DIE DIAGNOSTISCHE BEDEUTUNG

DER

PUNKTION DES WIRBELKANALS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

GESAMMTEN MEDICIN

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

FRIEDRICH STRAUS

AUS KARLSRUHE.

LEIPZIG

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD

1896.

Referent: Geh. Rath Prof. Dr. **H. v. ZIEMSSEN.**

DEM

ANDENKEN MEINER THEUEREN MUTTER.

Im Jahre 1891 überraschte Quincke die zum X. Congress für innere Medicin in Wiesbaden Versammelten durch eine neue Behandlungsart des Hydrocephalus: die Punction des Wirbelkanals.

Wohl kannte man bisher bei Krankheiten der Schädel- und Rückgratshöhle die Punction als solche. Sie wurde jedoch nur in den Fällen angewendet, in welchen die betreffenden Höhlen nach aussen hin nicht abgeschlossen waren. So punctirte man die verschiedenen Arten der Spina bifida und entleerte den Hydrocephalus. Dort fehlte der natürliche knöcherne Abschluss infolge mangelhafter Ausbildung, hier war der natürliche Vorgang der Ossification noch nicht zu Ende gediehen. Beide Male war es die dünne Decke, welche zu einem kleinen, an sich ungefährlichen Einstiche geradezu herausforderte.

So einfach nun in solchen Fällen die Punction war, so complicirt stellte sich das Verfahren dar bei geschlossener Schädel- und Rückgratshöhle. Meist nur der Chirurg konnte sich hier an therapeutische Maassnahmen heranwagen; vereinzelt auch der innere Mediciner bei Hydrocephalus mit geschlossenem Schädel. Die Behandlung der Rückenmarkskrankheiten war dem Operateur ermöglicht, seit in neuerer Zeit durch Victor Horsley dieses Gebiet der Chirurgie erschlossen ward. Bei Erkrankungen des Gehirnes trepanirte der Chirurg, um dieses von seinem starken Drucke zu entlasten, meist in Fällen von Hirntumoren; gelegentlich — auch dies wieder auf Horsley's Veranlassung — bei Meningitis tuberculosa. Man legte sich die Dura mater frei und ging durch diese, die weichen Häute und das Parenchym des Gehirnes mit dem Troicart in die Ventrikel ein. Ein umständliches, oft nichts weniger als gefahrloses Verfahren!

Zum Zwecke experimenteller Studien über Hirndruck hatte man am Thiere gleichfalls trepanirt, oder man wusste sich Zugang zur Rückgratshöhle zu verschaffen durch ausgedehnte Abtragung der Wirbelbogen.

Wie einfach nahm sich diesen complicirten grobchirurgischen Operationen gegenüber das Quincke'sche Verfahren aus! Es schien Anfangs den Weg zu zeigen, auf dem man künftig manche bisher als unheilbar geltende Zustände heilen könne. Hatte Quincke nach seinen diesbezüglichen Veröffentlichungen die Lumbalpunction nur bei Hydrocephalus ausgeübt, so war v. Ziemssen[1])*) der Erste, der auf dem Wiesbadener Congresse 1893 in seinem Vortrage: „Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Punction des Wirbelkanales," das Verfahren von seiner praktisch wichtigen Seite beleuchtete. v. Ziemssen hatte seit 1891 jede sich bietende Gelegenheit benutzt, das Verfahren zu erproben, und konnte so über eigene Erfahrungen berichten in Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica, von tuberculöser Cerebrospinalmeningitis, von Hydrocephalus, von Hirntumor und von Rückenmarksaffectionen, in denen die Lumbalpunction zur Anwendung kam. Neben Betonung des diagnostischen Momentes gab er auch in therapeutischer Beziehung den Fingerzeig zu einer Localtherapie des Rückenmarkes und Gehirnes. v. Ziemssen konnte durch die Punctionscanüle am Menschen post mortem lumbal Flüssigkeit injiciren, die mit Methylviolett gefärbt war, und die bis zum Halsmark hinauf vordrang. Gestützt auf diesen Versuch, wies er auf die Möglichkeit hin, der Cerebrospinalflüssigkeit gelöste Heilstoffe durch die Canüle beizumischen.

In der durch den v. Ziemssen'schen Vortrag angeregten Discussion besprach Quincke seine seit 1891 ausgeführten 41 Punctionen; über eine geringere Anzahl berichteten Ewald, Sahli und Naunyn. Man erhielt zwar nicht in allen diesen Fällen ausgesprochene therapeutische Erfolge, doch trat in einigen wenigen nach Anwendung der Punction Heilung ein. Ob allerdings hier das post hoc ergo propter hoc gelten darf, ist immerhin sehr fraglich. Sicher aber konnte bei einer grossen Anzahl der oben genannten Krankheiten eine entschiedene, oft längere, oft kürzere Zeit anhaltende Besserung constatirt werden, welche wohl der durch das Verfahren erzielten Verminderung des hohen Gehirndruckes zu danken ist.

Allmählich wurden die Anfangs auf die Heilwirkung der Quincke'schen Punction mit Recht gesetzten Hoffnungen auf manchen Seiten

*) Das Literaturverzeichniss siehe am Schlusse dieser Arbeit.

stark herabgestimmt. Doch verlor dadurch die Methode keineswegs an ihrem inneren Werthe. Sie gewann vielmehr erneutes Interesse, seitdem man angefangen hatte, ihre diagnostische Bedeutung zu ahnen und zu ergründen. Neben dem Vater der Lumbalpunction selbst war v. Ziemssen der Erste, der auf die Verwerthung dieser Methode nach der diagnostischen Seite hin aufmerksam machte und damit der Erkenntniss der cerebralen und spinalen Erkrankungen eine Zukunft inaugurirte, die in das bisher oft noch recht dunkle Gebiet mit Hülfe der Quincke'schen spinalen Punction grössere Klarheit bringen sollte.

Wie weit die Berechtigung dieser Annahme zuzugeben ist, worauf sich die Bedeutung der Wirbelkanalpunction in diagnostischer Hinsicht gründet, soll des Näheren an der Hand verschiedener Krankheitsfälle im Folgenden auseinandergesetzt werden.

Beobachtungen, welche Quincke gelegentlich früherer experimenteller Arbeiten am Hunde machte[1a]), brachten ihn auf den Gedanken, den Wirbelkanal zu punctiren. Er hatte gesehen, dass es am „Hunde und Kaninchen unschwer gelinge, mittelst Pravazspritze Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum zu spritzen, ohne den knöchernen Wirbelkanal zu eröffnen". Gestützt auf diese Thatsache, ging er daran, den Subarachnoidealraum beim Menschen zu punctiren. Durch diesen Einstich in den Lumbaltheil des Subarachnoidealraumes ist es uns nicht nur möglich, Veränderungen im Gebiete der Medulla spinalis zu erkennen, sondern wir erhalten auch Aufschlüsse über Vorgänge in der Schädelhöhle. Der wesentliche Factor, der uns hierbei über jene Verhältnisse unterrichten soll, ist der aus der Stichöffnung ausfliessende Liquor cerebrospinalis.

Um zu erkennen, auf welche Weise das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit uns Vorgänge in der Schädelhöhle anzeigen kann, ist es zunächst nöthig, auf die den Erscheinungen zu Grunde liegenden feineren anatomischen Verhältnisse etwas näher einzugehen.

In der Gehirn wie Rückenmark gleichmässig umscheidenden Pia mater öffnen sich nach der Arachnoidea hin Spalten, welche an verschiedenen Stellen von verschiedener Grösse und Ausdehnung sind. Sie werden Subarachnoidealräume genannt. In ihnen ist die Cerebrospinalflüssigkeit enthalten, welche aller Wahrscheinlichkeit nach von den Plexus chorioidei secernirt wird.[2]) Jene Räume communiciren nun mit den Ventrikeln einerseits durch das Foramen Magendii (die Apertura inferior ventriculi quarti von Henle) und die Aperturae laterales ventriculi quarti, wie Key und Retzius[3]) gezeigt haben, andererseits durch den von Merkel und Miercjewski ent-

deckten Spalt im Unterhorn jedes Seitenventrikels. Der Strom der von den Plexus chorioidei abgesonderten Flüssigkeit bewegt sich alsdann aus den Seitenventrikeln [4]), einerseits durch die Foramina Monroi, den 3. Ventrikel, den Aquaeductus Sylvii nach dem 4. Ventrikel und von da durch die oben genannten Communicationen (das Foramen Magendii und die App. latt. ventric. IV), anderseits durch die Unterhornspalten der Seitenventrikel in die cisternenartigen Subarachnoidealräume an der Gehirnbasis. Von hier aus theilt er sich in zwei Arme.[5]) Der Hauptstrom geht durch die Subarachnoidealräume aufwärts zur Convexität nach den Pacchioni'schen Granulationen [6]), der schwächere ergiesst sich durch die Subarachnoidealräume der Arachnoidea spinalis in die Rückgratshöhle.

Der Abfluss des Liquor erfolgt hauptsächlich durch die Arachnoidealzotten, die Pacchioni'schen Granulationen, in die Sinus der Dura mater, zum geringeren Theile in die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut, sowie durch die Gewebsspalten der Nervenaustrittsstellen.

Der Flüssigkeitsstrom ist ein permanenter, da wir nach den Untersuchungen Magendie's [7]), sowie nach Beobachtungen Tillaux's und v. Bergmann's [8]) annehmen dürfen, dass eine fortwährende Secretion und Resorption von Cerebrospinalflüssigkeit statthat.

Die Cerebrospinalflüssigkeit steht normaliter unter einem positiven Drucke von sehr wechselnder Grösse. Falkenheim und Naunyn schätzen ihn (l. c. S. 267) beim kräftigen Hunde gegen 100—150 Mm. Wasser = 7,5—12 Mm. Quecksilber. Leyden [9]) giebt die normale Spannung der Hirnrückenmarksflüssigkeit beim Hunde auf 8 Mm. Hg an. Das wären circa 110 Mm. H_2O. v. Bergmann und Quincke [10]) fanden sie an lebenden Kindern von 1 Monat bis 1 Jahr = 50—200 Mm. H_2O (4—16 Mm. Hg). Letzterer bestimmte sie bei einem 3 monatlichen Kinde in horizontaler Lage im Lendentheile zu 4 Mm. Hg. Beim Vergleiche dieser Zahlen ist jedoch darauf zu achten, dass das Wassermanometer kleinere Druckwerthe angiebt als das Quecksilbermanometer, weil in dasselbe der Liq. cerebrosp. ausfliessen kann.

Die Höhe des normalen Subarachnoidealdruckes wird zwar vorübergehend recht energisch von arteriellen Blutdruckschwankungen beeinflusst [11]), ist aber, wie Falkenheim und Naunyn in ihren Untersuchungen dargethan haben [12]), im Wesentlichen abhängig von der Menge des vorhandenen Liquor cerebrospinalis. Diese wird ihrerseits bedingt durch das jeweilige Verhältniss von Secretion und Resorption des Liquor.

Das Verhältniss des Subarachnoidealdruckes zum Blutdrucke beleuchten einige Zahlen Falkenheim's und Naunyn's.[13]) War der Carotisdruck sehr hoch, über 150 Mm. Hg schwankend, so war der Subarachnoidealdruck 140 Mm. H_2O = 10,5 Mm. Hg. Bei normalem Blutdrucke war er gleichfalls 140 Mm. H_2O = 10,5 Mm. Hg gefunden. Bei einem Carotisdrucke von 134 Mm. Hg war der Subarachnoidealdruck 60—75 Mm. H_2O (= 4,5—5,5 Mm. Hg). Belief sich der Carotisdruck erheblich niedriger, doch noch innerhalb normaler Grenzen, so betrug der Subarachnoidealdruck 70—115 Mm. H_2O (= 5—8,5 Mm. Hg).

Falkenheim und Naunyn nennen zwar einen Carotisdruck von 150 Mm. Hg „einen sehr hohen", doch möchte ich bemerken, dass ihn Poiseuille auf 151 Mm. Hg im Mittel, Ludwig auf 130—190 Mm. Hg bestimmte. Diese Angaben beziehen sich natürlich alle in gleicher Weise auf Versuche am Hunde.

Einige Zahlen, welche man am Menschen gefunden hat, müssen hier erwähnt werden, weil später auf sie zurückzukommen sein wird.

Als mittleren Druck in den grösseren Arterien kann man 140 bis 160 Mm. Hg annehmen.

Volkmann bestimmte den mittleren Druck in der Carotis zu 110—120 Mm. Hg. v. Basch in der Radialis zu 135—165 Mm. Beider Methoden messen jedoch nicht in dem Arterienrohr die drückende Blutsäule, sondern ausserhalb des geschlossenen Rohres. Nach Potain ist daher bei dem mit v. Basch's Sphygmomanometer gefundenen Drucke 1—2 Cm. Hg in Abzug zu bringen, um den Maximaldruck der Arterie zu bekommen.

In der Arterie selbst ist der Druck bei Amputationen gemessen worden.

Faivre fand ihn in der Femoralis und Brachialis 110—120 Mm., Albert in der Tibialis antica 100—160 Mm. Dabei betrug die pulsatorische Erhöhung der Hg-Säule 17—20 Mm., Hustenstösse hoben sie um 20—30 Mm., straffe Einwicklung des gesunden Beines um 15 Mm., passives Aufrichten des Körpers, wobei also die hydrostatisch wirksame Blutsäule verlängert wurde, um 40 Mm. Hg.

Wir haben das anatomische und physiologische Verhalten des Liquor cerebrospinalis und seine Beziehungen zum Blutdrucke betrachtet. Es wären nun einerseits die Bedingungen zu untersuchen, unter denen diese Verhältnisse in das Gebiet des Pathologischen übergehen, anderseits wäre darzulegen, in welcher Weise sich die verursachten pathologischen Zustände äussern.

So lange Subarachnoidealdruck und Blutdruck sich in den oben

angegebenen Grenzen bewegen, so lange sind sie normal und führen zu keinerlei störenden Erscheinungen. Aber der Subarachnoidealdruck kann steigen, oder der Blutdruck kann sinken; dann werden beide in gewisser Beziehung zu einander pathologisch.

Nach dem Vorgange Falkenheim's und Naunyn's[14]) möchte ich die Steigerungen des Subarachnoidealdruckes in selbständige und übertragene eintheilen.

Selbständige sind sie, wenn sie durch Vermehrung der Liquormenge zu Stande kommen, übertragene, wenn sie dadurch bewirkt werden, dass an irgend einer Stelle der Schädelrückgratshöhle eine Raumbeschränkung stattfindet.

Steigt der Subarachnoidealdruck so weit, dass er dem Blutdrucke in den Hirnarterien gleichkommt, so bewirkt er die Erscheinungen des pathologischen sogenannten „Hirndruckes".[15]) Es sind dies die eigentlichen „manifesten" directen Hirndrucksymptome „höheren Grades".

Insofern also die pathologisch wirkende Druckhöhe der Subarachnoidealflüssigkeit von der Höhe des arteriellen Druckes abhängig ist, kann sie keine absolute sein. Denn die durch mannigfache functionelle Einflüsse verursachten allgemeinen Blutdruckschwankungen verursachen auch ein Schwanken in der Druckhöhe der Hirnarterien. Ausserdem können diese bei cerebralen Erregungen verschiedener Art noch selbständigen Schwankungen unterworfen sein. Es ist demnach nicht nöthig, dass der Subarachnoidealdruck, um der Höhe des Blutdruckes gleichzukommen, steigt. Dies kann umgekehrt auch erreicht werden durch Sinken des Blutdruckes zur Höhe des Druckes im subarachnoidealen Raume. Da nun die Hauptbedingung für das Zustandekommen des manifesten Hirndruckes[16]) dann gegeben ist, wenn arterieller Blut- und Subarachnoidealdruck annähernd gleich hoch sind, so kann also auch Erniedrigung des Druckes in den Hirnarterien zur Höhe des Subarachnoidealdruckes die Aeusserungen des manifesten Hirndruckes verursachen.

Diese Aeusserungen des manifesten Hirndruckes, die eigentlichen manifesten, directen Hirndrucksymptome, bestehen in starken, anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen mit Schwindel bis zur Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, verlangsamter, unregelmässiger, flacher Athmung, allgemeinen Convulsionen und Anomalien der Pupillenbewegung. Ob auch Chemosis zu den directen Symptomen zu rechnen ist, ist fraglich.

Die indirecten[17]) Symptome des Hirndruckes äussern sich in Sehstörungen infolge von Neuroretinitis mit Stauungspapille, dauernd

bestehenden, geringgradigen Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl und allgemeiner geistiger und körperlicher Schwäche. Sie sind die Folge eines latent bestehenden Hirndruckes, d. i. eines gesteigerten, chronisch wirksamen Subarachnoidealdruckes, welcher jedoch bedeutend geringer als der arterielle Blutdruck ist. Experimentell begannen am Hunde Druckhöhen um 30 Mm. Hg im Sinne des latenten Hirndruckes zu wirken.

Sinkt jedoch der Blutdruck in den Hirnarterien so weit, dass er annähernd dem latenten Hirndrucke gleichkommt, so wird der latente Hirndruck manifest. Der Subarachnoidealdruck bleibt also dabei völlig gleich. „Die Hirndruckanfälle unterscheiden sich durch nichts von denen, welche durch Steigerung des Subarachnoidealdruckes eintreten.“ [18])

Aus den bisherigen Ausführungen ist ersichtlich, dass der sogenannte „Hirndruck“ nicht ein auf das Gehirn allein beschränkter sein kann. Wir wissen jetzt, dass er zu Stande kommt entweder durch Aenderung der Druckverhältnisse in dem von der Cerebrospinalflüssigkeit erfüllten Subarachnoidealraume, oder dadurch, dass sich die Beziehungen dieses Subarachnoidealdruckes zum Blutdrucke ändern. Sowohl die Subarachnoidealräume des Gehirnes, wie diejenige des Rückenmarkes hängen unter sich und mit den Ventrikeln continuirlich zusammen, so dass eine und dieselbe Flüssigkeit Gehirn und Rückenmark umspült, und somit Druckänderungen in den Subarachnoidealräumen des Gehirnes sich auch auf die des Rückenmarkes erstrecken müssen. Diese, sowie die von Naunyn und Schreiber gefundene Thatsache, dass sich die Erscheinungen des Hirndruckes experimentell am besten durch Flüssigkeitseingiessungen von dem Subarachnoidealsacke der Cauda equina erzeugen lassen, müssen uns bestimmen, mit Naunyn und Schreiber unter Hirndruck einen nicht allein auf dem Gehirne, sondern dem ganzen Centralnervensysteme gleichmässig lastenden, abnorm hohen „Cerebrospinaldruck“ zu verstehen. Der sogenannte „Gehirndruck“ ist also ein Cerebrospinaldruck. Dafür sprechen noch weitere Beobachtungen, die Quincke [19]) bei Sectionen acuter wie chronischer Hydrocephalie mit „Hirndruck“ machte. Er fand stets erhöhte Spannung im Lendentheile des Durasackes, bei chronischen Wasserköpfen öfter mit augenscheinlicher Erweiterung auch des Wirbelkanales. Quincke meint dazu, „wenn bei erhöhtem Cerebrospinaldrucke und vorhandenen Hirnsymptomen gewöhnlich keine Symptome vom Rückenmarke hervortreten, so sei dies darin begründet, dass das Rückenmark derber gebaut und auch physiologisch an höhere Drucke gewöhnt sei (bei dem aufrecht

stehenden Erwachsenen beträgt die Entfernung von den Hirnventrikeln bis zu den Lendenwirbeln etwa 50 Cm., entsprechend 37 Mm. Hg Druck)".

Was die Art der Ausführung der Punction des subarachnoidealen Raumes anlangt, so will ich die von Quincke[20]) gegebenen Vorschriften hier wiedergeben.

Man lege den Patienten „auf die (linke) Seite mit stark nach vorn gebeugter Lendenwirbelsäule; bei starker Benommenheit, namentlich beim Kinde, ist Narkose nicht erforderlich. Die Punction geschieht mit einer dünnen Hohlnadel unterhalb des 3. und 4. Lendenwirbelbogens, also im 3. oder 4. Interarcualraume". Man hat dabei zu berücksichtigen, dass Gestalt und Grösse der zwischen den Bögen vorhandenen Lücken und deren Beziehungen zu den Dornfortsätzen je nach den verschiedenen Lebensaltern verschieden ist. Man kann daher „bei jüngeren Kindern etwa in der Mitte zwischen zwei Dornfortsätzen eingehen; wegen des starken Lig. interspinale sticht man aber besser einige Millimeter seitlich von der Mittellinie ein und richtet die Nadel so, dass sie an der Hinterfläche des Durasackes die Medianlinie trifft. Bei Erwachsenen (und zum Theil wohl schon bei älteren Kindern) sind die Dornfortsätze etwas nach abwärts gerichtet, so dass sie einen Theil des Zwischenbogenraumes decken, und man diesen am besten trifft, wenn man in der Höhe des unteren Drittels des Dornfortsatzes und etwas seitlich davon in der eben beschriebenen Weise eingeht und die Nadel etwas nach aufwärts richtet. Uebrigens variiren bei Erwachsenen diese Dinge individuell. Etwas muss man sich bei der Punction durch das Gefühl leiten lassen. Abtropfen der Flüssigkeit zeigt, dass man im Subarachnoidealraum ist. Bei einem fast 2 jährigen Kinde genügte es, die Nadel 2 Cm. tief einzustechen, beim Erwachsenen muss sie 4—6 Cm. tief eingestochen werden.

Beim Herausziehen der Nadel ist — vermuthlich wegen der Structur der Fascien — zuweilen recht erheblicher Widerstand zu überwinden, mehr als beim Einstechen.

Das Rückenmark kann bei dem Stiche nicht getroffen werden, da nach Ravenel der Conus medullaris schon beim Neugeborenen nur bis zum 3. Lendenwirbel reicht." Quincke[21]) fand bei der Untersuchung von 8 Kinderleichen das Ende des Conus in der Höhe des 3. Lendenwirbels bis Ende des 1. Jahres, vom Ende des 3. Jahres in der Höhe des 2. Lendenwirbels; — nur einmal, bei einem 4 jährigen Kinde, in der Höhe des 4. Lendenwirbels. Im Allgemeinen pflegt ja bei Erwachsenen der Conus medullaris in der Höhe des 1. oder 2. Lendenwirbels zu enden.

In den Bereich des Stiches fällt nur das Filum terminale und die starken Nervenwurzeln des Plexus lumbalis und sacralis, welche über das Ende des Rückenmarkes weit herab sich fortsetzende Züge, die sogenannte Cauda equina, bilden. Das Filum terminale ist von der es umgebenden Cauda equina geschützt. Aber auch diese selbst „scheint nicht leicht verletzt zu werden, wohl weil die in der Flüssigkeit schwebenden Nervenwurzeln der Nadel ausweichen". Bei Kindern liegen nach Quincke's Untersuchungen die Verhältnisse dadurch besonders günstig, „dass der Querschnitt des Durasackes im Verhältnisse zur Gesammtheit der Nervenwurzeln sehr viel grösser ist, als beim Erwachsenen, und häufig zwischen den gleichsam gescheitelt liegenden Wurzeln der beiden Seiten an dieser Stelle ein medialer, freier Raum von 5 Mm. Breite und mehr sich findet". Leichter möglich wäre die Verletzung einer Wurzel beim Erwachsenen, da bei ihm die Cauda equina ein viel dichteres Bündel bildet.

In der vorstehend beschriebenen Weise wurde denn auch in der Münchener med. Klinik von Herrn Geheimrath v. Ziemssen die Lumbalpunction in den acht folgenden Fällen ausgeführt, und zwar bei

1. Geyer, L.: *Meningitis cerebrospinalis epidemica; Hydrocephalus internus.*
2. K., O.: *Meningitis cerebrospinalis epidemica.*
3. B., D.: *Meningitis cerebrospinalis epidemica.*
4. Kulzer, Marie: *Meningitis cerebrospinalis epidemica.*
5. Schäffler, Friedrich: *Meningitis tuberculosa basilaris; Solitärtuberkel im rechten Sehhügel.*
6. R., B.: *Meningitis cerebrospinalis serosa.*
7. Kern, Peter: *Confluirende Tuberkelbildung in der rechten oberen Kleinhirnhemisphäre; Solitärtuberkel im Grosshirn; Tubercul. pulmon. et renis utriusque.*
8. Sch., D.: *Tumor cerebri.*

In typischer Weise beginnt bei 1. die Krankheit. Plötzlich, aus voller Gesundheit heraus, wird der Patient von stürmischen Erscheinungen Seitens des Centralnervensystems befallen, mit einem Schlage kommt über ihn das Gefühl des Schwerkranken. Die Diagnose konnte am 3. Tage nach dem Eintritte ins Krankenhaus auf Meningitis cerebrosp. epid. gestellt werden auf Grund des acuten Auftretens von Kopfschmerzen, Schwindel und Genickschmerz, ausgesprochenem Wechsel der Pulsfrequenz, Nackensteifigkeit und der verschwundenen Dorsalkrümmung der Wirbelsäule und Bewusstseinsstörung. Nach dem normalen Lungenbefunde war eine tuberculöse Meningitis mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Eigentliche Rhachialgien, Erbrechen, allgemeine Hyperästhesie und Exantheme waren zu Anfang nicht vor-

handen. Im Gegensatze zum hohen Fieber war der Puls fast nie stark beschleunigt; seine Zahl stieg nur 2 mal auf 100. Er zeichnete sich aus durch die grosse Ungleichheit in seiner Frequenz und deren oft sehr bedeutendes Sinken bis auf 42 in der Minute. Die Respiration war meist normal, nie stark beschleunigt, mehrmals sehr verlangsamt. Urin war nur selten vermindert; meist normal oder vermehrt Stuhl allenthalben angehalten. Bemerkenswerth ist das Verhalten der Patellarreflexe. Während sie bis zum 9. Tage völlig aufgehoben waren, traten sie am 10. stark auf, um allmählich wieder schwächer zu werden bis zum völligen Erlöschen. Hautreflexe waren meist vorhanden. Von Seiten des Herzens traten Anfangs Symptome einer acuten Endocarditis auf, welche im Verlaufe der Krankheit jedoch wieder völlig verschwanden. Zu der von Anfang an bestehenden Bronchitis gesellten sich am 6. Krankheitstage in den hinteren unteren Lungenpartien bronchopneumonische Herde. Am 18. Tage trat ziemlich starker Rachenkatarrh auf.

Am 15. Krankheitstage trat eine entschiedene Wendung zum Besseren ein. Der Kopfschmerz war völlig geschwunden; die Beweglichkeit des Kopfes ging ziemlich frei. Drei Tage hielt diese Besserung an. Dann begann eine zweite Attaque; mit ihr setzte Erbrechen ein (es erloschen allmählich wieder die Patellarreflexe). Der Schädel wurde beim Beklopfen schmerzhaft. Die Nackensteifigkeit hörte nie auf. Die Empfindlichkeit der Wirbelsäule verringerte sich gegen die Mitte der Krankheit hin und verlor sich sogar für einige Tage. In den fünf dem Exitus vorausgehenden Tagen nahm der Puls an Frequenz zu. Patient magerte allmählich unter dem steten Erbrechen und völligen Appetitmangel hochgradig ab. Die Urinmenge sank auch allmählich bis auf 350 Ccm. pro die; der Urin war in den letzten Tagen angehalten. Das Bewusstsein wurde immer mehr beeinträchtigt. Am 41. Tage der Krankheit trat plötzlich ohne Prodromalerscheinungen der Tod ein.

Es wurden in diesem Falle zwei Punctionen ausgeführt. Beide fielen in die zweite Krankheitsperiode. Beide Male wurde punctirt, als so ziemlich alle manifesten Symptome des Hirndruckes zur gefahrdrohenden Höhe gesteigert waren. War der therapeutische Effect der ersten Punction auch nicht alsbald bemerkbar, so brachten doch die folgenden Tage eine entschiedene Besserung. Dies sei nur beiläufig bemerkt. Die Punctionsstelle zeigte nur mässige Druckempfindlichkeit. Zur Zeit der 2. Punction befand sich der Kranke schon in einem sehr desperaten Zustande. Fünf Tage nach der Punction trat der Exitus ein.

In unserem zweiten Falle von Meningitis cerebrospinalis epidemica beginnt im Gegensatze zum ersten die Krankheit nicht plötzlich, sondern es gehen ihr viertägige Prodromalerscheinungen vorauf, welche sich erst allmählich zu den Symptomen der Meningitis cerebrospin. epid. entwickeln. Unter diesen tritt neben Kopfschmerz, Genicksteifigkeit und Rhachialgie alsbald auch Erbrechen auf.

Der Kopfschmerz ist auch hier mit das quälendste Symptom. Er sitzt bald in der Stirngegend, bald tritt er im Hinterhaupte auf. Er macht deutliche Remissionen, welchen sogar kurz vorübergehende Intermissionen sich anschliessen. Er verschwindet, um sofort als Anzeichen eines erneuten Nachschubes wieder mit seiner ganzen Heftigkeit einzusetzen. Mit den cephalalgischen Exacerbationen sehen wir in den beiden letzten Recidiven eine regelmässige Verschlimmerung des Erbrechens einhergehen, welches während der ganzen Dauer des letzten Recidivs in wechselnder Intensität besteht. Nackenstarre und Steifigkeit der Wirbelsäule zeigen öfteres Nachlassen.

Die Schmerzen im Nacken und in der Wirbelsäule treten bei unserem Patienten mit ganz ungewöhnlicher Heftigkeit hervor und gehen erst gegen Ende der einzelnen Recidive etwas zurück.

Hyperästhesie der Haut war vorübergehend während des 2. Recidivs stark ausgeprägt. Die Haut war insofern mitbetheiligt, als das 1. und 2. Recidiv sich mit Exanthemen einstellten. Am 6. Tage trat Herpes facialis auf, welcher, an Intensität zunehmend, sich um beide Mundwinkel in zwei grossen Gruppen von Bläschen localisirte, um alsbald in Krustenbildung überzugehen. Während des 1. Recidivs erfolgte ein neuer Nachschub von Herpes facialis.

Der Puls war von ausgesprochen wechselnder Schlagfolge, längere Zeit von normaler, einige Male von vermehrter Frequenz, sehr oft verlangsamt.

Im ersten Stadium der Krankheit war an der Herzspitze neben dem 1. Tone ein systolisches Blasen zu hören, welches mit der Zeit wieder verschwand.

Die Athmung bewegte sich während der ersten Hälfte der Krankheit in den normalen Grenzen. Dagegen begann sie mit dem Auftreten des 2. Recidivs sich wesentlich zu verlangsamen.

Der Urin war zu Beginn der Krankheit reich an Eiweiss, das sich allmählich verringerte und um die Zeit, als das 1. Recidiv einsetzte, vollständig verschwand.

Es bestand Neigung zu hartnäckiger Stuhlverstopfung.

Die Pupillen zeigten Erweiterung und träges Reagiren.

Die Milz zeigte in ihrem Längsdurchmesser eine Vergrösserung; palpabel war sie nicht.

Punctirt wurde unser Patient 3 mal in Abständen von 2, bezw. 6 Tagen.

Er wurde vollständig geheilt entlassen.

III. Patient B. D. bot im Wesentlichen das gleiche Krankheitsbild, wie es die beiden vorausgegangenen Fälle zeigten. Doch war bei ihm die Bewusstseinsstörung stärker als bei jenen ausgesprochen. Am 15. Tage stieg sie so sehr, dass Incontinentia urinae et alvi auftrat, die 8 Tage dauerte.

Im Verlaufe der Krankheit traten 2 Recidive unter ähnlichen Erscheinungen wie in den beiden vorhergehenden Fällen auf (Herpes, Frost, erneuter Kopfschmerz, starke Bewusstseinsstörung).

Ausserdem ist bemerkenswerth, dass hier zu Beginn des 1. Recidivs Eiweiss im Urine sich einstellte. Erbrechen erfolgte auch hier erst jetzt und nur dieses eine Mal. Das Gehörorgan war insofern in Mitleidenschaft gezogen, als am 11. Tage Otitis interna zu constatiren war (Labyrinthaffection). Am 7. und 8. Tage bestand Polyurie, die sich wiederum gegen den 14.—17. Tag einstellte.

Die Lumbalpunction wurde 2 mal ausgeführt in einem Zwischenraume von 13 Tagen.

Die Krankheit ging in Heilung über.

Den Verlauf des 4. Falles will ich im Auszuge wiedergeben, wie er uns in Kürze das typische Bild einer schweren epidemischen Cerebrospinalmeningitis zeigt.

Marie Kulzer, Dienstmädchen, litt schon einige Jahre an Kopfschmerz und Müdigkeitsgefühl in den Beinen. Die Krankheit entwickelte sich hier gleichfalls allmählich, unter zunehmender Heftigkeit der Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit.

Am 7. Tage ein Schüttelfrost.

27. April 1894. Rückwärtsbeugung des Kopfes zugenommen. Herpes labialis. Wirbelsäule gerade gestreckt.

28. April. Starke Schmerzen in den Unterschenkeln. Passive Seitenlage. Kopf sehr stark rückwärts gebeugt, in die Kissen eingebohrt.

29. April. Hinterhaupt und Halswirbelsäule bilden einen rechten Winkel; Incontinentia alvi.

1. Mai. Extremitäten kühl; Puls minimal; Gesicht und Lippen cyanotisch; systolisches Spitzengeräusch, das Anfangs gehört wurde, verschwunden.

2. Mai. Steifigkeit im Nacken erheblich, starke Schmerzhaftigkeit. (Therapie: 12 Schröpfköpfe entlang der Wirbelsäule.)

3. Mai. Somnolenz; Sensorium getrübt; choreaartige Zuckungen in beiden Armen; Incontinentia urinae.

4. Mai. Starke Somnolenz; Divergenz der Bulbi. Ungleiche Pupillenweite, rechts weiter als links. Reaction träge. Puls sehr schwach und langsam; auch auf Campher nicht besser.

5. Mai. Exitus letalis unter Krämpfen.

Punctirt wurde 2 mal, am 28. und 30. April.

Die **Section** (Herr Prof. Bollinger) ergab: Acute, eitrig-fibrinöse, cerebrospinale Meningitis. Pyocephalus. Eitrig-seröses, fibrinöses Exsudat in sämmtlichen Hirnkammern. Hirnödem und Oedem der Rückenmarkssubstanz. Hypostase der Unterlappen der Lunge. Cyanotische Induration der Nieren.

Von Einzelheiten des Befundes möchte ich erwähnen:

Schädel: Dach mit Dura leicht verwachsen. Diploe nirgends deutlich sichtbar. Dura blutreich, stark gespannt. In den Längsblutleitern wenig flüssiger Inhalt. Innenfläche der Dura glatt. Weiche Häute durchsichtig, auffallend trocken. Gefässe der Pia, besonders die Venen, strotzend injicirt. Oben ein eitrig-fibrinöser Belag; in nächster Umgebung in den Furchen die Cerebrospinalflüssigkeit getrübt. Furchen verstrichen. An der Basis des Grosshirnes und namentlich in den Kleinhirnschenkeln findet sich ein gelblichgrünes Eiterexsudat von 3 Mm. Dicke. Basalgefässe mässig injicirt. Grosse Gefässe leer, ziemlich enge. Kleine Gefässe mässig gefüllt. In der linken Seitenkammer ziemlich reichliche, braune Flüssigkeit. Im Hinterhorne das Adergeflecht in eitrige, zähflüssige Masse eingebettet. In der rechten Seitenkammer eine Menge grauer Flüssigkeit. Eitrige Pseudomembran der 2. Kammer. Am Hirnschlitze starres, graugelbliches, eitrig-fibrinöses Exsudat. Auch in der 4. Kammer findet sich Eiter. Gross- und Kleinhirn weich, ödematös.

Rückenmark: Zwischen Arachnoidea und Dura eitriges Infiltrat. Innenseite der Dura glatt. Nach Herausnahme des Rückenmarkes sieht man, dass das gelblichgrüne Exsudat den hinteren Abschnitt bis zur Halsgegend bedeckt. Weiche Häute am Brustmarke auf der vorderen Fläche getrübt. Graue Substanz leicht geröthet.

Herzbeutel etwas vergrössert, enthält vermehrte Menge seröser Flüssigkeit.

Linker Pleurasack enthält etwas Flüssigkeit.

Zum Vergleiche mit diesen 4 Fällen will ich eine kurze Krankengeschichte des Patienten geben, der an einer reinen Meningitis serosa litt; ich meine jene Krankheit, deren Begriff Quincke in seiner „Klinik der Meningitis serosa“ festgestellt hat. Der Umstand, dass es erst 2 Jahre her sind, seit Quincke seine diesbezüglichen Fälle veröffentlichte, rechtfertigt es, unseren Fall als Beleg für das von Quincke aufgestellte Krankheitsbild etwas ausführlicher zu behandeln.

Bruno R., 17 Jahre alt, Artist aus Stettin.

Anamnese (7. December 1894): Pat. leidet seit 8 Tagen an mässigem Kopfschmerz. Gestern plötzlich grosse Mattigkeit und Schwindelgefühl, ziehende Schmerzen vom Kopfe bis in die Füsse, Stechen im Kopfe. Extremitäten wurden steif. Im Frühjahre 1894 hatte Pat. Bluthusten. Infection, Potus negirt.

Status: Beim Eintritte ziemlich starke Gesichtsröthe. Pat. liegt mit geschlossenen Augen, anscheinend bewusstlos, mit gestreckten Beinen und gebeugten Armen in Rückenlage. Sensorium benommen, reagirt weder auf akustische, noch auf optische Reize.

Kein Schmerz beim Beklopfen des Schädels. Oeffnet Pat. zuweilen vorübergehend theilweise die Augen, so sind unstete Bewegungen der Bulbi zu erkennen. Diese stehen coordinirt; Pupillen sind gleichweit, mittelweit, reagiren gut auf Lichtreiz. Gesichtsmusculatur ist starr. Gesichtsfalten beiderseitig gleich entwickelt; Mund ist halb geöffnet. Die Nackenmuskeln sind vollkommen starr contracturirt. Lippen und Zunge trocken; letztere, mit weissem Belage, ist in die Mundhöhle zurückgezogen. Auf Nadelstiche im Gesichte erfolgt keine Reaction. Schlingbewegungen werden nicht ausgeführt. Man vermag bei dem Pat. den Kopf nicht emporzuheben. Beklopfen der Wirbelsäule beim Aufsitzen schmerzhaft; Pat. beantwortet es mit Stöhnen. Wirbelsäule ist im Brusttheile gebogen. Active Bewegungen der Extremitäten finden nicht statt. Bei passiver Bewegung des Armes besteht starke Contractur des Ellbogengelenkes. Die Finger finden sich gleichfalls in krampfhafter Beuge. Streckversuche lösen Schmerzensäusserungen aus. Das Gleiche bei passiver Beugung der unteren Extremitäten; passive Bewegung des Kniegelenkes ist nicht möglich. Muskeln fühlen sich derb an, mit Ausnahme der Bauchmuskeln, die weich sind. Zuweilen krampfhaftes Zucken des Rumpfes und der unteren Extremitäten. — Muskeln sind gut entwickelt; nirgends Atrophie vorhanden. — Bei wiederholten Reizungen der Extremitäten und des Rumpfes gar keine Schmerzensäusserung.

Reflexe: Fusssohlenreflex in geringem Grade, aber nur durch starkes Streichen mit der Nadel auslösbar. Patellarreflexe wegen der Streckstellung der unteren Extremität nicht zu prüfen. Bauch- und Cremasterreflex beiderseits erhalten.

Vasomotorische und trophische Störungen nicht zu eruiren.

Respiration erfolgt stossweise, zuweilen Aussetzen derselben bemerkbar. Doch besteht nicht der Charakter des Cheyne-Stokes'schen Phänomens. Respirationsfrequenz 16 in der Minute.

Puls mässig frequent, 92 in der Minute, ist rhythmisch und äqual.

Thorax: Links vorn oben leichte Abschwächung des Percussionsschalles. Athmungsgeräusch vesiculär; kein Rasseln wahrzunehmen. Hinten keine Schalldifferenz. Athmungsgeräusch auch hier vesiculär.

Herzdämpfung: Rechts wenig über dem linken Sternalrande. Oben oberer Rand der C. III. Links nicht über die Mammillarlinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraume, in der Mammillarlinie schwach sichtbar. Herzaction rhythmisch, mässig frequent. Töne sind rein.

Abdomen weich, abgeflacht, ohne Druckempfindlichkeit; Leber nicht von vermehrter Resistenz, nicht vergrössert. Nieren sind nicht palpabel; Harn zur Zeit angehalten; Blase nicht gefüllt. Stuhl angehalten.

Temperatur leicht erhöht.

Therapie: Eisblase auf den Kopf.

11. December. Trismus; Contractur der Extremitäten vorübergehend verringert. Bewusstsein weniger getrübt. Pat. giebt auf Befragen Antwort; klagt über heftiges Durstgefühl. Bei Wasseraufnahme verschluckt

er sich. Passive Bewegungen des Unterkiefers nur in geringem Grade möglich. Respiration aussetzend, unregelmässig; Zwerchfellcontraction sistirt fast vollständig; reine costale Athmung; Klage über heftigen Kopf- und Ohrenschmerz; letzterer wahrscheinlich veranlasst durch die tetanische Contraction der Kaumuskeln.

Am 10. December Temperaturen: 38,1; 37,0 (4 h.); 37,4 (6 h.); 37,5 (10 h.).

Am 11. December: 36,8 (2 h.); 36,6 (6 h.); 37,2 (8 h.); 37,0 (10 h.); 38,0 (12 h.); 37,8 (2 h.); 37,5 (4 h.); 37,9 (6 h.); 37,6 (10 h); Puls 92:108. Resp. 16:16; Harn spec. Gewicht 1036.

Therapie: Nährklysma von Milch und Eiern. Eisblase auf den Kopf. Chloralhydrat als Klysma täglich 2,0.

12. December. Gestern Abend trat ein circa 1 Stunde dauernder Zustand vollständiger Bewusstlosigkeit auf, verbunden mit starkem Trismus; dabei war die Contracturstellung der Arme und Beine enorm verstärkt. Passive Bewegungen in gar keiner Weise auszulösen. Respiration war häufig aussetzend. Excursionsbewegungen des Zwerchfelles waren bei ihrer Wiederkehr enorm stark; dabei trat Schaum vor den Mund; auch waren periodisch auftretende Bewegungen des Rumpfes vorhanden. Auf Chloralhydratklysma erfolgte während der Nacht mehrere Stunden Schlaf. Heute Morgen Zustand gebessert. Bewusstsein vollkommen klar, doch besteht etwas Apathie. Pupillen sind gleichweit, reagiren gut. Bulbi stehen coordinirt. Zunge wird gerade herausgestreckt. Mund kann ziemlich gut geöffnet werden. Trismus fast vollständig geschwunden. Active und passive Beweglichkeit der Kaumuskeln mässig schmerzhaft.

Tetanus der oberen Extremität vollständig geschwunden. Active und passive Beweglichkeit in jeder Richtung ausführbar. Auch Streckcontractur an den Beinen fast vollständig aufgehoben. Patellarreflexe auslösbar; beide gleichstark. Nackensteifigkeit bedeutend geringer. Passive Bewegung des Kopfes in geringem Grade möglich. Aufsetzen im Bette mit Unterstützung möglich. Beklopfen der Wirbelsäule ist nicht schmerzhaft. Mässiger Kopfschmerz, Ohrensausen. Schlingbewegungen wieder gut möglich. Appetit vorhanden. Durstgefühl ungeändert. Harn und Stuhlentleerung gehen spontan von Statten.

Drehen des Kopfes noch nicht ohne Schmerz möglich. Schauen nach links besser als nach rechts. Nach rechts kommen die Pupillen nicht über die Mitte hinaus. Pupillen sind gleich, mittelweit, reagiren etwas träge. Arme passiv beweglich, etwas steif. Pulsschläge folgen sich bald rascher, bald langsamer. Beine sind frei beweglich. Nacken ist noch ziemlich steif. Beim Sitzen auf dem Bettrande fällt die Contractur der Nackenmusculatur auf der linken Seite auf. Hyperästhesie der Haut am Rumpfe und an den Extremitäten besteht nicht. Patellarreflexe besonders rechts erhöht. Cremasterreflexe vorhanden, aber schwach; rechts besser als links auszulösen. Bewegung des Unterkiefers noch nicht frei. Ausschläge sind nicht vorhanden.

Vormittags 10 h. Punction des Wirbelkanales in Aethernarkose. Es wird mittelst Hohlnadel zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel eingegangen. Sofort nach Einstich entleert sich eine wasserklare Flüssigkeit im Strahle: 53 Ccm. Weder Eiterkörperchen, noch Fibrin ist darin nach-

zuweisen. Blaues Lackmuspapier wird schwach geröthet. Rothes Lackmuspapier und Curcumapapier bleiben unverändert.

Temperaturen: 37,4 (2 h.); 36,5 (6 h.); 36,8 (8 h.); 37,2 (12 h.); 37,0 (2 h); 37,4 (4 h.); 37,5 (6 h.); 37,0 (10 h.); Puls 112 : 92; Resp. 12 : 14; Harn 600 : 1036.

13. December. Im Laufe des gestrigen Tages nach der Aethernarkose heftiger Brechreiz. Subjectives Wohlbefinden.

Nackenstarre (gestern noch in geringem Grade nachweisbar) ist heute Morgen nicht mehr vorhanden.

Contracturstellung der oberen und unteren Extremität ist verschwunden. Kopfweh besteht in mässigem Grade. Pupillenreaction etwas träge. Kein Nystagmus. Respirationstypus wieder normal. Schlaf in vergangener Nacht gut. Heute Morgen spontan Stuhlgang. Punctionsstelle reactionslos. Pulsfrequenz wurde sowohl gestern Abend, wie heute Morgen verschiedene Male bestimmt.

Gestern Abend: $\frac{17}{19}$; $\frac{17}{19}$; $\frac{17}{18}$; $\frac{17}{19}$; $\frac{19}{21}$; $\frac{19}{21}$; $\frac{19}{21}$; $\frac{17}{19}$.

Heute Morgen: $\frac{20}{22}$; $\frac{23}{25}$; $\frac{20}{21}$; $\frac{22}{24}$; $\frac{20}{22}$.

Temperaturen: 36,7 (2 h.); 36,4 (6 h.); 37,0 (8 h.); 36,5 (10 h.); 36,9 (12 h.); 37,0 (2 h.); 36,7 (4 h.); 36,5 (6 h.); 36,0 (10 h.).

Puls 86 : 90; Resp. 16 : 12; Harn 600 : 1036.

14. December. Subjectives Wohlbefinden. Nackenstarre verschwunden; mässiger Kopfschmerz. Brechreiz besteht nicht mehr. Pat. nimmt wieder flüssige und feste Nahrung zu sich.

Pulsfrequenzen: $\frac{16}{18}$; $\frac{16}{17}$; $\frac{17}{19}$; $\frac{16}{18}$; $\frac{17}{19}$ Abends.

Temperaturen zwischen 36,0—37,0; Resp. 20 : 20; Puls 64 : 68; Harn 300 : 1032.

15. December. Wieder Brechreiz; heftiger Kopfschmerz; Lichtscheu. Pupillen reagiren gut.

Klagen über Schmerzhaftigkeit längs der Brustwirbelsäule. Punctionsstelle ist unempfindlich und reactionslos. Pat. nimmt entweder rechte oder linke Seitenlage ein; vermag sich ohne Beihülfe im Bette herumzuwenden.

Pulsfrequenzen: $\frac{17}{17}$; $\frac{17}{17}$; $\frac{17}{17}$; $\frac{16}{16}$; $\frac{16}{16}$; $\frac{16}{16}$.

Temperaturen zwischen 36,2—37,3; Puls 64 : 64; Harn 800 : 1031.

16. December. Bewusstsein vollkommen klar. Nackensteifigkeit oder Contractur an den Extremitäten sind nicht vorhanden. Dagegen bestehen Kopfschmerz, Apathie und Lichtscheu. Abdomen ist kahnförmig eingesunken. Brechreiz andauernd. Das Erbrochene besteht aus Nahrungsresten. Appetit sehr gering. Hyperästhesie vollständig fehlend.

Temperaturen 36,2—37,0; Puls 64 : 64; Resp. 6 : 12; Harn 400 : 1032.

17. December. Subjectives Befinden bedeutend gebessert. Pat. vermag sich allein im Bette aufzurichten. Patellarreflexe beiderseits erhalten, abgeschwächt.

Temperaturen 36,0—37,0; Puls 74 : 64; Resp. 12 : 12; Harn 500 : 1030.

18. December. Pat. vermag allein zu stehen und zu gehen; Schlaf gut; Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Subjectives Befinden sehr gut.

Puls 68 : 64; Resp. 12 : 12; Harn 1200 : 1077; Temp. 36,0—36,9.

19. December. Wohlbefinden andauernd. Pat. war gestern kurze Zeit ausser Bett. Patellarreflexe sehr stark.

Temp. 36,0—36,6; Resp. 12 : 16; Puls 68 : 78; Harn 1000 : 1016.

21. December. Ausser einiger Steifigkeit der Wirbelsäule, die namentlich bei passiver Bewegung, passiven Beugungsversuchen im Nacken zu Tage tritt, kein besonderer Befund.

30. December. Passive Beweglichkeit des Nackens ist jetzt sehr gut ermöglicht. Bei Bücken und passiven Beugungen der Wirbelsäule besteht weder Schmerz, noch gestörte Beweglichkeit; Pat. ist den grössten Theil des Tages ausser Bett, fühlt sich vollkommen wohl; kein Kopfschmerz.

Vom 19. December bis 2. Januar 1895 Temperaturen zwischen 36,0 bis 37,0; Pulse zwischen 68—102 (108), meist circa 84; Resp. 16—18.

Harn: 1000 : 1016; 1400 : 1014; 1300 : 1015; 2050 : 1011; 1650 : 1013; 1200 : 1025; 1680 : 1016; 1890 : 1016; 2500 : 1015; 1590 : 1020; 2300 : 1013; 1970 : 1016; 2100 : 1015; 1110 : 1017; 1400 : 1015.

2. Januar 1895. Temperaturen 37,0—36,3; Puls 94 : 90; Resp. 16 : 18; Harn 1400 : 1015.

Pat. wird der Reconvalescentenanstalt überwiesen.

Skizziren wir im Zusammenhange das Bild der Krankheit. Sie beginnt acut und nimmt einen gleichfalls acuten Verlauf. Ihrem manifesten Ausbruche gehen 8-tägige mässige Kopfschmerzen voraus. Dann treten plötzlich, ohne dass dauerndes Fieber besteht, die schweren Erscheinungen auf; es entwickeln sich in acuter Weise die Symptome intracranieller Druckerhöhung. Nur einmal, bei Beginn der Krankheit, beträgt die Temperatur 38,1, höher ist sie nie.

Der Kopfschmerz ist von wechselnder Intensität, er ist an manchen Tagen und Stunden viel stärker, als an anderen, und tritt zweimal anfallsweise gesteigert auf. Durchschnittlich hält er sich jedoch auf mässiger Höhe und erscheint lange nicht so heftig wie bei eitriger oder tuberculöser Meningitis.

Aehnliche Schwankungen in ihrer Intensität zeigt die Nackenstarre. Sie ist von kürzerer Dauer und weniger stark als bei der eitrigen Meningitis und ist von einem Tage zum anderen einem nicht unbedeutenden Wechsel unterworfen.

Hyperästhesie äussert sich besonders im Gebiete der Wirbelsäule, vorwiegend im Brusttheile. Hyperästhesie der Haut besteht nicht.

Pupillen sind stets gleichweit, reagiren nur nach dem ersten Anfalle etwas träge; nach diesem tritt Abducensparese auf.

Im Vordergrunde unseres Krankheitsbildes aber stehen die tonischen Krämpfe. Sie befallen ausgedehnte Muskelgebiete, erstrecken sich in kurzer Zeit auf den ganzen Körper und beherrschen in solchem

Maasse das ganze Bild, dass an die Diagnose Tetanus gedacht werden musste. Doch sind auch sie, wie die anderen Symptome, von nicht sehr langer Dauer und grösseren Schwankungen unterworfen.

Von Seiten des Respirations- und Circulationsapparates treten Störungen auf, wie sie durch den Hirndruck bedingt sind. Im sensoriellen Gebiete zeigt sich auch ein mehrmaliger Wechsel; im Gefolge des ersten heftigen Paroxysmus tritt vollkommene Bewusstlosigkeit auf. Diese Nachschübe, welche durch vorübergehende Steigerung des cerebrospinalen Druckes bedingt sind, zeigen aber, entsprechend ihrem Entstehen, ein gleich rasches Abklingen der im Anfalle heftig gesteigerten Erscheinungen.

Zu dem bei Meningitis serosa sonst sehr gewöhnlichen Symptome der Stauungsneuritis des Opticus kam es in unserem Falle wohl aus dem Grunde nicht, weil sie meist erst nach einigen Wochen einzutreten pflegt; bei uns dauerte die Entwicklung des ganzen Krankheitsprocesses aber nur 12 Tage. Erwähnen wir noch das öftere Erbrechen und bisweilen sich einstellende Stimmungsanomalien, so haben wir damit den Symptomencomplex der geschilderten Krankheit erschöpft.

In differentialdiagnostischer Beziehung kamen in Betracht eitrige, tuberculöse Meningitis, Hirntumor und Tetanus. Von der eitrigen Meningitis unterscheidet sich die seröse durch den (später zu schildernden) grossen Unterschied in der Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit, durch das so gut wie vollständige Fehlen von Fieber, durch weniger intensives Vorherrschen der Kopfschmerzen, der Nackenstarre und Benommenheit und durch stetigeren Wechsel aller dieser Symptome. Im Gegensatze zur eitrigen Meningitis sehen wir bei der serösen besonders ein Symptom hauptsächlich vorherrschen.

Gegenüber der tuberculösen Form unterscheidet sich die seröse durch ihren Verlauf sowohl, als ihre Fieberlosigkeit und den Mangel tuberculöser Erkrankungen anderer Organe, insbesondere aber, wie wir später zeigen werden, durch das unterschiedliche Verhalten der gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit.

Die Unterscheidung von Hirntumor kommt bei dem acuten Beginne und Verlaufe unserer Krankheit nicht in Betracht; sie wird erst nöthig in Fällen chronischen Verlaufes der serösen Meningitis; und auch hier kann das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit ausschlaggebend sein, ganz abgesehen vom Verlaufe, von der Dauer und dem Ausgange beider Krankheiten.

In Fällen, wo die tonische Starre des ganzen Körpers so ausgesprochen ist, wie in unserem Falle, mag die Ausschliessung des Tetanus oft nicht leicht sein. Doch beginnen beim Tetanus die

Steifigkeit und Spannung nicht so plötzlich, sondern sie breiten sich allmählich, im Gesichte beginnend, über Unterkiefer, Nacken, Bauch, Rücken u. s. f. aus. Bleiben beim Tetanus die Arme ziemlich gut beweglich, so sahen wir bei unserer Meningitis heftige Beugecontractur im Ellbogengelenke. Wir sahen die Reflexe herabgesetzt; im Tetanus sind sie meist gesteigert. Während aber bei diesem das Bewusstsein völlig ungestört bleibt, treten bei Meningitis doch heftige Störungen bis zu stundenlang dauernder Bewusstlosigkeit auf. Hierin, sowie im Fieberverlaufe, der bei Tetanus fast immer ein allmählich erhöhter ist, liegt ein sehr wesentliches differentialdiagnostisches Moment. Es wäre nach dem jetzigen Stande in dieser Frage nicht unmöglich, dass in letzter Instanz der Liq. cerebrosp. berufen wäre, den Ausschlag zu geben. Der Liq. cerebrosp. bei Meningitis serosa zeigt, wie wir noch sehen werden, ein ganz charakteristisches Verhalten. Der beim Tetanus ist bis jetzt noch nie untersucht. Aber nachdem es Nikolaier gelungen ist, die Tetanusbacillen in der Scheide des N. ischiadicus und im Rückenmarke selbst zu finden, ist die Annahme, dass sie sich auch in der das Rückenmark umspülenden Flüssigkeit wiederfinden lassen, keine unbegründete, insbesondere wenn man noch in Betracht zieht, dass der spinale Theil der Cerebrospinalflüssigkeit seine Abflusswege zum Theil in die Scheiden der austretenden Nerven hat. Andeuten möchte ich nur noch, dass es bisher noch nicht gelungen ist, Bacillen des Tetanus im Blute nachzuweisen, und dass der Fund in der Ischiadicusscheide auf die Möglichkeit einer Verbreitung in der Lymphbahn hinweist. Ferner wäre es vielleicht möglich, dass sich in der Cerebrospinalflüssigkeit auch die Toxalbumine des Bacillus nachweisen liessen, und dass ihr etwa ähnliche Eigenschaften wie dem zellenfreien Serum tetanus-immuner Thiere zukämen.

Um nun das klinische Bild der Meningitis serosa hier zum völligen Abschlusse zu bringen, wären noch Aetiologie, Pathogenese, Vorkommen und Behandlung in Kürze zu erwähnen.

Als Ursachen nennt Quincke in seiner Monographie der serösen Meningitis[22]) in erster Linie Traumen des Kopfes, dann anhaltende geistige Anstrengung, acute und chronische Alkoholwirkung, acute fieberhafte Krankheiten und Schwangerschaft. Infection durch Mikroorganismen liegt den allermeisten Fällen nach Quincke sicher nicht zu Grunde. Auch unser Fall ist, wie noch gezeigt werden soll, geeignet, die Quincke'sche Ansicht zu stützen.

Die Pathogenese besteht in der pathologischen Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Bedingungen, unter denen diese eintritt, theilt Quincke in „Entzündung, Blut- und Lymphstauung".

Hier handelt es sich um erstere. Diese führt nun hauptsächlich zu Meningitis corticalis und Meningitis ventricularis. Die corticale ist vorwiegend parasitär. Sie kann hier nicht in Frage kommen. Die entzündlichen Exsudationen nicht parasitären Ursprunges finden sich, wie Quincke hervorhebt[23]), gelegentlich wohl nach Traumen, Vergiftungen u. s. w. an der Hirnoberfläche, „vorzugsweise aber geschehen sie in die Hirnventrikel, wo schon normaler Weise die stärkste Secretion stattfindet". Auf das Verhalten des Liquor cerebrosp. komme ich weiter unten zurück. Ueber den Druck soll in der hieran angeschlossenen eingehenderen Besprechung des Hirndruckes das Nähere gesagt werden.

Nach Quincke sind im acuten Stadium der Meningitis serosa die Plexus chorioidei hyperämisch; vielleicht nimmt die übrige Pia an dieser Hyperämie theil.

Was das Alter der von der Krankheit Befallenen anlangt, so sah sie Quincke vorzugsweise im jugendlichen Alter. Auch bei Erwachsenen kann sie bis in das 3. Jahrzehnt hinein vorkommen, „je jünger das Individuum ist, um so häufiger tritt die wirklich acute Form auf".

Die acuten Fälle behandelt Quincke mit antiphlogistischen Mitteln. Von der Application von Blutegeln an Nacken und Warzenfortsätzen will er besonders günstigen Erfolg gesehen haben.

Ferner empfehlen sich als nützlich: Eisblase auf Kopf und Nacken, ruhiges Verhalten, Fernhalten aller Reize, Ableitung auf den Darm durch Drastica, Antineuralgica, Ableitungen auf die Haut des Kopfes und Nackens. Die Punction tritt vorzüglich in ihr Recht in acuten Fällen gefahrdrohenden Hirndruckes. Besonders warm tritt Quincke für Quecksilberbehandlung ein.

Pilocarpin hat er selbst noch nicht erprobt, hält es aber des Versuches werth.

Unser Fall verlief recht günstig unter Application der Eisblase und Chloralhydratklysmen.

Bei den bisher betrachteten Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica und serosa sowohl, wie in den übrigen Fällen von Meningitis tuberculosa und Tumor cerebri gehören zu den hervorstechendsten Erscheinungen die Symptome des Cerebrospinaldruckes. Es sind dies die gleichen Symptome, welche Eingangs als die manifesten „Hirndrucksymptome" beschrieben sind, und wie sie sich auch bei experimentellen Versuchen durch künstlich erzeugten Cerebrospinaldruck ergeben haben. Dieser Umstand lässt es angezeigt erscheinen, die erwähnten Hirndruckerscheinungen auf ihr

Wesen und Zustandekommen hin eingehender zu untersuchen. Wir können dies um so leichter thun, als uns in der Lumbalpunction eine, wenn auch nicht für Versuchszwecke dienliche, so doch dazu geeignete Methode zur Verfügung steht, uns weniger umständlich, als ehedem, einen Einblick in die Druckverhältnisse des menschlichen Cerebrospinalraumes zu verschaffen und einige Aufschlüsse zu erhalten, die immerhin zum Vergleiche mit den experimentellen Ergebnissen auffordern.

Diejenige Erscheinung, welche beim pathologisch wirkenden Cerebrospinaldruck zu allererst auftritt, ist der Kopfschmerz. Auch beim Thiere stellt sich als erstes directes Hirndrucksymptom der Schmerz ein. Vergleichen wir jedoch die Zahlen, die Falkenheim und Naunyn bei ihren Druckmessungen am Hunde gefunden haben, mit denen, welche sich bei der Druckbestimmung am Menschen ergeben haben, so liegen die Zahlen, auf die der Hund mit Schmerzensäusserungen reagirt, bedeutend höher als beim Menschen. Der normale Cerebrospinaldruck beim Hunde ist ungefähr annähernd gleich dem beim Menschen gefundenen. Während aber beim Hunde erst bei einem Drucke von 50—60 Mm. Hg[24]) die ersten Aeusserungen des Schmerzes in die Erscheinung treten, wurde in hiesiger Klinik in maximo 240 Mm. H_2O in einem Falle (I) gemessen, wo die Kopfschmerzen sehr manifeste waren. Für den Menschen immerhin eine wohl nicht unerhebliche Drucksteigerung! Wir müssen annehmen, dass in acuten Fällen schon geringe Steigerungen schwerere Symptome erzeugen können. Andererseits müssen wir berücksichtigen, dass die Centralorgane des Menschen viel feiner und vollkommener ausgebildet sind als beim Hunde, dass auch in der Beschaffenheit der sensiblen Innervation der Dura und Pia mater Unterschiede bestehen, welche es bewirken, dass der Mensch auf so viel niedrigere Drucke schon mit Schmerz reagirt. Den Druck des Liquor cerebrosp. messen wir, indem wir mit der Hohlnadel ein Manometer in Verbindung setzen.

Nach Naunyn und Schreiber[25]) äussern sich die Schmerzen am stärksten bei plötzlichen Drucksteigerungen auf höhere Grade, z. B. von 0—100 Mm.; doch treten sie auch entsprechend jeder Drucksteigerung bei allmählicher Hirncompression verstärkt auf. Bei für den Hund eigentlich geringen, stetig wirkenden Druckhöhen von 50—60—70 Mm. Hg lassen allmählich die Schmerzen nach. Analoges sehen wir beim Menschen. In chronischen Fällen finden sich bedeutend höhere Druckzahlen — Quincke fand bis 700 Mm. H_2O —, und sie bewirken trotzdem nicht die heftigen Erscheinungen der acuten. Diese Zahlen nähern sich sehr denen beim Hunde.

Quincke ist geneigt, anzunehmen, dass bei derartigen chronischen Drucken die Hirnsubstanz derber und weniger nachgiebig geworden ist. Aber festhalten müssen wir, dass auch beim Menschen plötzlich eintretende, wenn auch geringe Druckerhöhungen die heftigsten Schmerzen zu verursachen im Stande sein können. Leyden[26]) nimmt als Ursache der Schmerzen die Compression und Zerrung der Dura, der sensiblen Wurzeln und Nervenursprünge an. Da wir jetzt auch die sensiblen rückläufigen Fasern kennen, die von den sensiblen Wurzeln der Spinalnerven zur Pia mater spinalis gehen, so können wir die Rhachialgie auffassen als eine comprimirende Wirkung des vermehrten Liquor cerebrosp. auf die Pia spinalis. Naunyn's und Schreiber's Versuche konnten Leyden's Annahme rechtfertigen, zugleich haben sie aber auch gezeigt, dass die Hirnanämie, die Hauptursache der Cerebrospinaldruckerscheinungen, bei einer bestimmten Druckanordnung entschieden auch mit im Stande ist, gewaltige Schmerzensäusserungen zu bedingen.

Ein weiteres Symptom, das wir beobachten konnten, ist die Pulsverlangsamung. Sie ist gleichfalls die Folge des pathologischen Cerebrospinaldruckes.

Das Pulsphänomen äussert sich durch Verlangsamung und speciell bei Meningitis cerebrosp. epid. durch einen häufigen Wechsel der Frequenz innerhalb geringer Zeiträume. Selbst in aufeinander folgenden Minuten differiren die Zahlen bis zu 20—30 Schlägen.

Im Falle 1 sahen wir öfters innerhalb zweier Stunden Differenzen von 44 (46 : 90; 100 : 56) Schlägen. Die Qualität war dabei entweder normal, oder die Arterie war mehrmals auffallend stark gefüllt und von vermehrter Spannung. Die Frequenz bewegte sich lange Zeit tief unter der Norm und fiel bis auf 42 per Minute. Dass die Pulsverlangsamung abhängig ist vom Hirndrucke, zeigt die Punction. Nach einer Entlastung des subarachnoidealen Raumes um 80 Ccm. seines drückenden Liquor hob sich die Frequenz des Pulses ganz bedeutend (Fall 1, I. Punction). Nach einer anderen Punction aber (Fall 1, II. Punction), bei der der cerebrospinale Druck um 100 Mm. H_2O sank, wurde der Puls nur 56 in der Zeiteinheit gezählt.

Das Analogon hierzu sehen wir in den experimentellen Befunden Naunyn's und Schreiber's[27]). Schnell eintretende, energisch wirksame, kurzdauernde Compression, sowie[28]) allmählich gesteigerte, kurzdauernde, energisch wirksame Compression erzeugen Pulsverlangsamung; erstere Art langsamer, letztere rascher. Vorzüglich der latente Hirndruck (die schwach wirksame, langdauernde Compression) erzeugt in der Pulsfrequenz ein Schwanken, dem sehr ähnlich, wie es

v. Ziemssen[29]) in fünf aufeinander folgenden Minuten zählte: 72, 60, 76, 64, 70, oder wie es sich im Falle 4 zeigte, bei dem die Frequenzen in 1/4 Minute betrugen:

17 (!)	17	25	26	25	25
21	21	23	27	**27** (!)	22
25 (!)	25	21	23	20	26
				23	26
				25	25
				18 (!)	24

Bei der Pulsverlangsamung spielt aber sicher auch der Blutdruck mit oder ohne Beziehung zum Hirndrucke eine sehr wichtige Rolle.

Pulsverlangsamung, allerdings nur kurz vorübergehende, sahen Althann[30]) und Bergmann schon, dann Falkenheim und Naunyn bei Steigerung des Blutdruckes in den Hirngefässen eintreten. Der Effect war der gleiche, mochte dabei der Subarachnoidealdruck erhöht oder normal sein. Für ersteren Fall wird man wohl als Ursache Vagusreizung durch Hirndruck, in letzterem directe Vagusreizung annehmen dürfen, analog den Fällen von Bernstein (Centralblatt f. med. Wissenschaften. 1867) und Knoll (Wiener Akademieberichte. Bd. LXVI), in denen bei Aortencompression Vagusreizung eintrat, welch' letztere mit Cerebrospinaldruck in keiner Weise zusammenhing. Dem gegenüber konnten Naunyn und Schreiber durch plötzliche Erniedrigung des Blutdruckes Pulsverlangsamung erzielen. Die Erklärung, dass Vagusreizung Ursache der Pulsverlangsamung sei, konnte schon Leyden aufstellen, und sie ist bisher auch von den Autoren angenommen worden. Es werden dabei die Vagusursprünge gereizt; denn nach Durchschneidung der Vagi konnten selbst Drucke bis über 200 Mm. Hg[31]) keine Pulsverlangsamung erzeugen.

Von den weiteren directen Hirndrucksymptomen sahen wir in unseren Fällen auch Anomalien in der Pupillenbewegung. Auffallend war meist beiderseitige, einmal einseitige Pupillenerweiterung, welche mit Verengerung abwechselte. Oefters waren die Pupillen ad maximum erweitert und reagirten dabei prompt, während sie zu anderen Malen sehr träge reagirten. Nach Leyden's[32]) und Pagenstecher's[33]) experimentellen Untersuchungen sind Pupillenveränderungen der Ausdruck sehr hohen Hirndruckes. Wie in unserem einen Falle, bot auch bei Experiment VII der Leyden'schen Versuche das Pupillenphänomen die Besonderheit dar, dass es unter allen beobachteten Drucksymptomen allein eine Verschiedenheit zwischen beiden Körperseiten zeigte. Leyden nimmt an, „es sei möglich, dass

die Ausgleichung des Druckes innerhalb der Schädelhöhle nicht ganz gleichmässig geschieht". Auch hier müssen wir annehmen, dass für den Menschen schon geringe Druckvermehrungen genügen, um die Medulla oblongata zu erregen. Von den in ihr entspringenden Nervenfasern, die den Dilatator pupillae innerviren, wird dieser zur Contraction gebracht.

Als Ursache der Krämpfe und Bewusstlosigkeit müssen wir die Hirnanämie ansehen.

Diese ist es auch, die bei ihrem Eintritte vorübergehend das Langendorff'sche [34]) Regulationscentrum erregt und dadurch initiale Respirationsstörung bewirkt. Dauernde krampfhafte Respiration entsteht bei lang anhaltendem Drucke dadurch, dass die dauernde Anämie des Centralnervensystems zur Lähmung des Langendorff-schen Regulationscentrums führt.

Der letzte Grund für den Ausbruch der manifesten Symptome des Cerebrospinaldruckes ist also in der Hirnanämie zu suchen. Sie entsteht, wenn, wie in den einleitenden Auseinandersetzungen dargethan ist, der Druck des Liquor im cerebrospinalen Raume annähernd die Höhe des Carotisdruckes besitzt. Der Druck der Hirnarterien im Gebiete der drückenden Cerebrospinalflüssigkeit muss aber immerhin noch bedeutend kleiner sein als der des Liquor; dann erst kann der Liquor, der vermöge seiner Spannung das Gehirn wie einen Schwamm (v. Bergmann) ausdrückt, das Blut aus ihm verdrängen, so dass sich acute Hirnanämie einstellt.

In den einleitenden Vorbemerkungen ist gezeigt, dass der Cerebrospinaldruck von arteriellen Blutdruckschwankungen beeinflusst wird. Eine andere Frage ist die, ob auch der im Vergleiche zum Cerebrospinaldrucke hohe Blutdruck von geringeren sinkenden Schwankungen des Cerebrospinaldruckes so beeinflusst werden kann, dass er bis zu einem Grade sinkt, wo er gefährlich werden kann. Wahrscheinlich erscheint dies nicht. Die bei Punctionen in der medicinischen Klinik angestellten Messungen sind geeignet, auf den ersten Blick das Gegentheil zu beweisen. In Fall 5 wurde der Druck in der linken Temporalis vor der Punction auf 80—85, nach Entleerung von 91 Ccm. Liquors auf 75—80 Mm. Hg bestimmt. In Fall 7 war in der linken Temporalis der Druck 70 Mm. Hg. Durch die Punction wurden 39 Ccm. entleert. Eine Stunde nach der Punction betrug der Druck in der linken Temporalis 60 Mm. Hg. Unsere Punctionen wurden jedoch sämmtlich in Chloroformnarkose gemacht. Nach Untersuchungen von Lenz, Minot, Scheinesson, Koch und Bowditsch [35]) über das Verhalten des Blutdruckes in der Chloroformnarkose wissen wir,

dass das Chloroform auf das vasomotorische Centrum, wahrscheinlich auch auf den musculo-motorischen Apparat des Herzens wirkt; der arterielle Gefässtonus wird vermindert, und der Blutdruck sinkt; die Energie der Herzthätigkeit wird herabgesetzt, der Blutstrom verlangsamt. Wir haben also die immerhin nicht sehr grosse Druckverminderung in der Temporalis auf Rechnung der Chloroformnarkose zu setzen. In Fall 7 wurde einmal versucht, Cerebrospinaldruck und Blutdruck in ihrer Beziehung zu einander festzustellen. Der Cerebrospinaldruck betrug vor der Punction 8 Mm. Hg, nach Ausfluss von 22½ Ccm. 6 Mm. Hg. In der rechten Temporalarterie war vor der Punction die Druckschwankung 95—100 Mm. Hg. Nach der Punction war sie gesteigert.

Dieses Ergebniss ist wohl geeignet, die Annahme zu unterstützen, dass Verminderung des Cerebrospinaldruckes keine wesentliche Verminderung des Blutdruckes verursache. In dem betreffenden Falle handelt es sich um confluirende Tuberkel in der rechten oberen Kleinhirnhemisphäre und Solitärtuberkel im Grosshirn. Bei der Punction entleerten sich nur 22½ Ccm. Diese Thatsachen könnten darauf hindeuten, dass die Tuberkel die Subarachnoidealräume am grossen Hirnspalte und den Aquaeductus Sylvii comprimirten, den Abfluss aus den Ventrikeln hemmten, und die Entlastung durch die Punction also nur dem spinalen Subarachnoidealraume bis hinauf zu den Cysternen an der Gehirnbasis zu Gute kam. Lagen diese Verhältnisse wirklich vor, dann beweisen sie nichts gegen meine Annahme. Denn alsdann waren der spinalen Flüssigkeit ihre Hauptabflusswege verlegt; sie wurde unter einen etwas höheren Druck gesetzt, welcher auf die basalen Gefässe an der Umgebung der Subarachnoidealräume der Gehirnbasis drücken musste. Dieser Druck wurde nur durch die Entleerung der Flüssigkeit vermindert — nach der Messung um 2 Mm. Hg —, trotzdem trat kein Sinken des Blutdruckes ein.

Wir müssen also annehmen, dass durch mässige Erniedrigung des Cerebrospinaldruckes der Blutdruck nicht zum Sinken gebracht werden kann. Die Darlegung dieses Verhaltens ist von grosser Wichtigkeit einerseits für die praktische Berechtigung der Punction bei bestehendem Cerebrospinaldrucke, andererseits wurden wir dadurch auf den richtigen Weg geleitet, der uns das Zustandekommen der Anämie erkennen lässt. Damit Anämie eintritt, müssen also andere Momente zur Erniedrigung des Blutdruckes wirksam sein.

Eingangs ist dargelegt, dass Anämie, und mit ihr die Aeusserungen des manifesten Hirndruckes, auf zweierlei Art entstehen können. Die erste — Steigerung des cerebrospinalen Druckes auf die Höhe des

Arteriendruckes — dürfen wir beim Menschen, wenn wir unsere Zahlen betrachten, wohl in der Mehrzahl der Fälle ausschliessen. Nur wenige Zahlen Quincke's könnten für diese Möglichkeit des Zustandekommens einer Hirnanämie sprechen. Nach unseren Zahlen dürfen wir eher eine Modification der zweiten Art annehmen derart, dass die Anämie zu Stande kommt durch Sinken des arteriellen Druckes der Hirngefässe und Steigen des Cerebrospinaldruckes bis zu der Grenze, wo der eben höhere Liquordruck im Stande ist, die Hirnarterien zu comprimiren.

Der Cerebrospinaldruck wird vermehrt durch vermehrte Ansammlung von Liq. cerebrosp. Der Blutdruck kann vermindert werden durch geschwächte, verlangsamte Herzaction, Blutarmuth, Blutverluste, bedeutende Ausgaben aus dem Blute, z. B. profuse Schweisse, copiösen Durchfall, Lähmung gewisser Vasomotorenbezirke. Dass auf diese Weise Hirnanämie zu Stande kommen kann, zeigen die Zahlen des Cerebrospinaldruckes, welche Quincke — bei Erwachsenen 150—700 Mm. H_2O, bei Kindern 70—470 Mm. H_2O — beobachtete. Auch Naunyn*) sah bei einer Meningitis tuberc. 700 Mm., in 2 Fällen von Hirntumoren gegen 500 Mm. Vergleichen wir die gefundenen Blutdruckzahlen und berücksichtigen die Differenz, die nach Potain den Maximaldruck im Arterienrohre anzeigt, dann ist es sehr wohl möglich, dass in den Hirnarterien der Druck dem des Liquor annähernd gleich kommt. Bei Kindern ist der Blutdruck noch niedriger, als bei Erwachsenen. Der Cerebrospinaldruck muss da nicht so hoch steigen, um annähernd die Höhe des Blutdruckes zu erreichen. Thatsächlich hat ja auch Quincke den höchsten Cerebrospinaldruck der Kinder 230 Mm. H_2O niedriger als das Maximum beim Erwachsenen gefunden.

Es können also beim Menschen die Bedingungen erfüllt sein, dass durch Steigerung des Cerebrospinal- und Sinken des arteriellen Druckes die Zahlen zu der Grenze kommen, bei der sie Hirnanämie bewirken. Bei starker Hirncompression kann ferner leicht Anämie im Inneren des Gehirnes entstehen durch die Einrichtung der Endarterien. Durch die weiten Anastomosen an der Basis sind die einzelnen Hirntheile vor Blutverarmung bei eventueller Compression eines oder des anderen Gefässes gesichert. Die peripheren, aussen am Gehirn verlaufenden Arterien (AA. corporis callosi, fossae Sylvii und profunda cerebri) haben viele starke Anastomosen (Ticho-

*) Discussion gelegentlich des Vortrages v. Ziemssen's „Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Punction des Wirbelkanales". Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1893.

myrow), während die innerhalb des Gehirnes sich verbreitenden Endarterien sind, d. h. im Gebiete ihrer Endverbreitung keine Anastomosen durch arterielle Nebenäste haben (Cohnheim).

Sehr heftige Muskelanstrengungen, sowie starke Thätigkeit anderer Organe setzen, wie wir wissen, den Druck in der Carotis schliesslich bedeutend herab.

Vergegenwärtigen wir uns nun das Bild der geschilderten Meningitis serosa, wo der ganze Körper im Tetanus liegt, der ganze musculöse Apparat also im Zustande höchster Thätigkeit sich befindet, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass ein solcher Zustand sehr geeignet ist, den Carotisdruck bedeutend herabzusetzen. Das Gleiche ist der Fall bei den vom Cerebrospinaldrucke bewirkten Krämpfen anderer Krankheitsbilder, die unter der Herrschaft des Hirndruckes stehen.

Diese Betrachtung über das Zustandekommen von Anämie des Gehirnes und das Manifestwerden der Hirndrucksymptome beim Menschen muss uns einen Fingerzeig für die Behandlung dieses bedrohlichen Zustandes geben. Wir müssen Alles meiden, was den Blutdruck in den Hirnarterien verringert. Blutentziehung durch Aderlässe, Blutegel, Schröpfköpfe sind zu widerrathen. Es sind Mittel anzuwenden, die den Blutdruck erhöhen oder den Cerebrospinaldruck verringern. Letztere Indication erfüllt leicht und prompt die Lumbalpunction. Ersterer genügen wir durch Mittel, welche die Herzaction anregen, verstärken und beschleunigen: durch Excitantien, cardiale Diuretica und eventuell NaCl-Transfusionen. Schon Traube konnte sich von der Unzweckmässigkeit des Aderlasses in ähnlichen Fällen überzeugen. Es sei nur auf jene Fälle von „Meningitis cerebralis“ seiner „Gesammelten Abhandlungen“ (II. S. 1048) verwiesen, in denen nach seiner Ansicht der Aderlass durch die Beschleunigung der Hirnanämie schädlich wurde.

Zum Schlusse wäre noch eines Symptomes zu gedenken, das möglicher Weise vom pathologischen Cerebrospinaldrucke abhängen könnte, der Nackenstarre. Jedoch wird dies nur bei einfacher seröser Meningitis der Fall sein, bei der denn auch Quincke eine sofortige Besserung der Steifigkeit nach der Punction wahrnahm. Bei eitrigen Entzündungen, wie im Falle 1, bei dem die weichen Häute des Rückenmarkes durch fibrinöses, sulzig-gallertiges Exsudat stark milchig getrübt waren, müssen wir schon die schwere entzündliche Reizung der Pia für das Entstehen der Nackenstarre verantwortlich machen. v. Ziemssen[36]) fasst sie als Reflexcontractur auf, „deren

Ausgang die Entzündung der Pia der Medulla oblongata und vielleicht auch der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln des Halsmarkes ist".

Ich komme nun zu den in den einzelnen Fällen jeweils ausgeführten Punctionen und ihren Resultaten.

Zunächst nach dem Einstiche der Hohlnadel in den subarachnoidealen Raum fällt uns auf, dass der Liquor bald im Strahle, bald tropfenweise, bald rascher, bald langsamer ausfliesst. Der Strahl kann seinerseits wieder verschiedene Grade der Stärke zeigen und im Ausflusse anderweitige Erscheinungen uns übermitteln.

In den drei ersten Fällen entleerte sich bei 5 Punctionen der Liquor im Strahle. Bei der ersten (Fall 1), sowie bei den 3 Punctionen im Falle 2 war das starke Ausspritzen des Strahles besonders sinnfällig. Anders in Fall 3 und 8. Da ergoss sich beim ersten Male die Flüssigkeit in dünnem Strahle (3), in stärkerem bei der 4. Punction (8). Die anderen 6 Male entleerte sie sich nur tropfenweise, mit abwechselnd rascherer oder langsamerer Aufeinanderfolge der einzelnen Tropfen. Ebenso floss die Flüssigkeit in den Fällen 4 und 7 nur in Tropfen ab.

Im engsten Zusammenhange mit der Art und Weise des Ausflusses und seiner Geschwindigkeit steht die Menge und der Druck des Liquor.

Es wurden Mengen von einigen Tropfen bis zu 91 Ccm. erhalten.

Fall 1 lieferte bei der 1. Punction 80 Ccm., bei der 2., 12 Tage später vorgenommen, nur 42 Ccm.

Fall 2: 20. Februar: 60 Ccm.
22. Februar: 70 Ccm.
28. Februar: 20 Ccm.

Fall 3: 18. Mai 1893: 56 Ccm. (1. Punction).
31. Mai 1893: 52 Ccm. (2. Punction).

Fall 4: Bei 2 Punctionen jeweils nur wenige Tropfen.

Fall 5: 91 Ccm. (eine Punction).

Fall 6: 53 Ccm. (eine Punction).

Fall 7: 2. Juli 1892: 39 Ccm.
6. Juli 1892: 28 Ccm.
10. Juli 1892: 22½ Ccm.
24. Juli 1892: 37 Ccm.

Fall 8: 50, 20, 33, 20 Ccm. jeweils in Abständen von 4 Tagen.

Der Druck ist gemessen bei der 2. Punction in Fall 1 und der 3. Punction in Fall 7. Bei jener zeigte das Manometer in Seitenlage 180 Mm.; beim Aufsitzen 230 und während der sitzenden Haltung

220 Mm. H_2O. Nach Ausfluss von 42 Ccm. sank die Wassersäule auf 140 Mm. Fall 7: Druck 8 Mm. Hg (110 Mm. H_2O); nach Entleerung von 22½ Ccm. = 6 Mm. Hg (66—76 Mm. H_2O). Lagerung des Patienten nach vorn bewirkte einen geringeren, nach hinten einen stärkeren Abfluss. Ebenso wurde bei einem anderen Falle beobachtet, dass beim Strecken der Wirbelsäule und Erheben des Kopfes eine vermehrte und beschleunigte Absonderung erfolgte. In gleicher Weise äussert sich der Einfluss der Bauchpresse. Auch sie verursacht eine starke Beschleunigung des ausströmenden Strahles.

An diesem konnten jeweils respiratorische und pulsatorische Schwankungen wahrgenommen werden.

Ausflussart, Menge und Druck stehen in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse von einander.

Scheiden wir in dieser Beziehung scharf zwischen den Fällen mit eitriger und denen mit seröser Entzündung und Stauung, so können wir aus den gewonnenen Angaben charakteristische diagnostische Unterscheidungsmerkmale ableiten.

Wir können in den angeführten Zahlen bei eitriger Entzündung eine obwaltende Gesetzmässigkeit erkennen. Die Zahlen steigen oder sinken je nach dem Rückgange oder Weiterschreiten der Entzündung, sie sind also geeignet, uns über den jeweiligen Stand der Entzündung Aufschluss zu geben. Die Fälle 1, 2 und 3 liefern bei Beginn der Entzündung noch reichliche Liquormengen: 80, 60, bezw. 56 Ccm. Nach dem Fortschreiten des entzündlichen Processes der zarten Häute des Rückenmarkes, 12 Tage darauf, giebt Fall 1 nur noch 42 Ccm. Der Leichenbefund erklärt uns diesen Umstand. Auf den weichen Häuten lagerten sulzig-gallertige Auflagerungen, und in den Kammern bestand höchster Grad von Hydrocephalus int. Mit dem Fortgange der eitrigen Entzündung also wird immer weniger punctirbare Flüssigkeit transsudirt. Ja diese kann sogar gleich Null werden, wenn die Entzündung sich so rapid entfaltet, dass von ihr bald die weichen Rückenmarkshäute in ihrer Totalität befallen sind. So geartet sind die Verhältnisse in Fall 4. Die 1. Punction liefert noch 10 Ccm., die zweite 2 Tage nachher nur noch ein paar Tropfen. Fünf Tage darauf wird die Section gemacht, und man findet, dass das eitrige Exsudat den hinteren Abschnitt des Rückenmarkes bis hinauf zum Halsmarke bedeckt. Sehr evident wird das Verhältniss von Liquormenge und Stand der Entzündung im Falle 2. Die 2. Punction fördert 70 Ccm. zu Tage (die erste 60 Ccm.). Es bestehen alle Indicien einer Besserung, und die Flüssigkeit selbst bietet das charakteristische Verhalten (wir werden

diesen Punkt weiter unten besprechen) der Benignität. Sechs Tage danach tritt ein Recidiv auf. Es wird punctirt, und es entleeren sich 20 Ccm. im Strahle, allmählich tropfen noch im Verlaufe längerer Zeit weitere 20 Ccm. ab. Sehr schön zeigt dies Verhalten auch Fall 3. Zwei Tage nach Beginn der Krankheit werden 56 Ccm., einen Tag nach Ausbruch eines Recidivs 52 Ccm. entleert. Also bei so ziemlich den gleichen Bedingungen und dem gleichen Stande der Entzündung die annähernd gleiche Menge Cerebrospinalflüssigkeit. — Die basale Meningitis tuberculosa (Fall 5) lieferte 91 Ccm. Flüssigkeit mit nur geringen entzündlichen Eigenschaften.

Weiteren Aufschluss über das Verhältniss von Liquormenge, Ausflussart und Druck erhalten wir durch die Section. Wir nehmen wahr, dass das dicke Exsudat im Stande ist, die Communication zwischen den basalen Subarachnoidealräumen des Gehirnes und den spinalen aufzuheben. Die Plexus chorioidei, welche von der eitrigen Entzündung verschont sind, sondern den Liquor weiter ab; die Ausflusswege sind verlegt, und wir sehen infolge dessen einen Hydrocephalus intern. höchsten Grades, dem die Punction keine Entlastung bringen kann.

Vollständig war auch die Communication zwischen cerebralen und spinalen Subarachnoidealräumen im Falle 3 aufgehoben. Die eitrig-fibrinöse Entzündung hatte das Gehirn mit ergriffen. Es hatte sich eine basale Meningitis etablirt, ein bei epidemischer Meningitis ziemlich seltenes Vorkommniss. Am Hirnschlitz fand sich ein starres, graugelbliches, eitrig-fibrinöses Exsudat, das natürlich die daselbst befindlichen Subarachnoidealräume völlig erfüllte und, verbunden mit der Eiteransammlung im 4. Ventrikel, jede Communication mit den spinalen Subarachnoidealräumen ausschloss. Die Plexus des rechten Ventrikels waren noch im Stande, Flüssigkeit zu secerniren. Aber die eitrige Pseudomembran musste das Monroë'sche Loch verlegen und der Flüssigkeit den Abfluss unmöglich machen. Das bewirkte den hochgradigen Hydrocephalus intern. Das Adergeflecht des linken Ventrikels im Hinterhorne war bereits in eine eitrige, zähflüssige Masse eingebettet. Diese kolossalen Massen eitrigen Exsudates — an den Kleinhirnschenkeln war es 3 Mm. dick! — bewirkten einen gewaltigen Hirndruck, der sich auch in der Spannung und dem Blutreichthume der Dura, der strotzenden Füllung der pialen Venen und der dabei auffallenden Trockenheit der weichen Häute, sowie der Blutleere der Längsblutleiter manifestirte. Hier ist man berechtigt, von „Hirndruck" zu reden; denn der pathologische Druck bestand thatsächlich nur intracraniell und konnte sich infolge Verlegung der ver-

bindenden Wege, wie wir gesehen haben, auf die spinalen Subarachnoidealräume nicht fortpflanzen. Er war daher bei der spinalen Punction durch Messung nicht nachzuweisen.

Bestehen also die Symptome des Cerebrospinaldruckes, ohne dass sich der erhöhte Druck manometrisch bei Lumbalpunction nachweisen lässt, so muss man annehmen, dass die Wege der Communication von cerebralen zu spinalen Subarachnoidealräumen verlegt sind.

Dieser Satz gilt ebensowohl für die eitrige Meningealentzündung, als er seine Berechtigung hat bei dem Bestehen von Hirngeschwülsten. Um eine seröse oder tuberculöse Meningitis, oder um einen acuten Hydrocephalus oder Tetanus kann es sich dabei also nicht handeln. Nur Meningitis purulenta und Tumor cerebri kommen hier in Betracht. Von letzteren sind es besonders solche der hinteren Schädelgrube, wie in unserem Falle 7.

In diesem Falle entleerte sich, wie bereits erwähnt, die Flüssigkeit bei allen 4 Punctionen nur langsam, tropfenweise. Die Menge war immer nur eine mässige und nahm bei den in einem Zeitraume von 22 Tagen ausgeführten Punctionen von Punction zu Punction ab. Dass sie bei der letzteren um ein Weniges stieg, hat seinen Grund darin, dass die Hohlnadel so lange im Wirbelkanale belassen wurde, bis gar kein Tropfen mehr ausfloss. Wir müssen hier annehmen, dass die in der letzten Zeit rasch wachsende Tuberkelgeschwulst die Communication der cerebralen und spinalen Subarachnoidealräume zwar nicht ganz aufhob, aber entsprechend dem rascheren Wachsthume doch immer grössere Bezirke von Subarachnoidealmaschen im Gebiete des grossen Hirnspaltes comprimirte. Gleich langsam und tropfenweise floss der Liquor in dem Falle mit Diagnose „Tumor cerebri“ (8) ab. Nur als die angesammelte Menge im spinalen Subarachnoidealraume einmal etwas grösser war, ergoss sie sich Anfangs im Strahle. In derartigen Fällen, wie den beiden letzteren, wird man denn auch nicht den ganzen cerebralen Druck im Lumbaltheile der Wirbelsäule messen können. 8, bezw. 6 Mm. Hg, wie die Druckhöhe in Fall 7 gemessen ist, geben sicher nicht den ganzen intracraniellen Druck wieder, wie er zu jener Zeit bestanden.

Wir sehen also, ein langsames Ausfliessen des Liquor in Tropfen entspricht einem geringen Drucke im spinalen Subarachnoidealraume. Dabei kann intracraniell ein sehr hoher Druck bestehen. Der geringere Druck seinerseits entspricht denn auch wieder einer geringeren Menge und umgekehrt.

Inwiefern also diese 3 Momente für die Diagnose eines Tumors, seinen Sitz, Offensein oder Verlegtsein der communiciren-

den Cerebrospinalräume verwerthbar sind, ergiebt sich aus den vorstehenden Ausführungen.

Diese Ergebnisse sind zu berücksichtigen, wenn die Differentialdiagnose mit Meningitis serosa in Betracht kommt. Und diese wird immer in Betracht kommen müssen, namentlich bei chronischen Fällen der serösen Meningitis. Beide bieten klinisch das gleiche Krankheitsbild, sie „gleichen sich so sehr", sagt Quincke[37]), „dass bisher für die meisten Fälle von Meningitis serosa im Leben die Diagnose Hirntumor gestellt wurde". Neben den anderen, differentialdiagnostisch verwerthbaren Merkmalen, welche ich unten anführen werde, mag das angeführte Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit seinen Platz finden bei der Diagnose solcher oder ähnlich gearteter Tumoren gegenüber der Meningitis serosa. Bei ihr fliesst, wie wir gesehen haben, mehr Flüssigkeit, unter hohem Drucke, im Strahle aus. Wesentlich leichter noch wird die Diagnose eines Tumors zu stellen sein, der die Abflusswege in die spinalen Subarachnoidealräume gänzlich comprimirt. Bei einem solchen besteht der Hirndruck in des Wortes eigentlicher Bedeutung intracraniell, und man hat die entsprechenden Symptome. Bei einer Lumbalpunction wird man von einem Ueberdrucke kaum etwas gewahr werden und nur minimale Flüssigkeitsmengen bekommen. Da ist denn der Unterschied gegen die seröse Meningitis ein ganz evidenter. Schwieriger dürfte die Diagnose in solchen Fällen sein, wo ein Tumor die grossen Abzugsbahnen der Cerebrospinalhöhle (durch Anpressung der Hirnrinde gegen die Dura) zu den Pacchioni'schen Granulationen comprimirt. Wie weit diese Möglichkeit in Betracht kommt, dafür fehlen uns noch bestimmte Anhaltspunkte. Annehmen müssen wir, falls kein Dehnungshydrops der Ventrikel zu Stande kommt und damit ein Circulus vitiosus für den Zu- und Abfluss des Liquor geschaffen wird, dass sich dann die Ausfluss- und Druckverhältnisse ähnlich denen der serösen Meningitis gestalten würden. Da kämen dann die noch anzuführenden anderen differenten Punkte in Betracht.

Aber nicht allein Tumoren, auch Obliteration des Aquaeductus Sylvii oder Bindegewebssklerose am Foramen Magendii, wie sie bei manchen Formen von Hydrocephalus beobachtet werden[38]), können dem Liquor den Abflussweg verlegen. Ferner können die mehr oder minder ausgedehnten, durch Bindegewebswucherung verursachten, weissen Verdickungen (zuweilen auch Verwachsungen) der Pia mit dem Arachnoidealgewebe und der Dura, wie sie nach Heilung einer acuten Meningitis restiren können, einen sich ausbildenden Hydrocephalus befördern und ein Passiren der Flüssigkeit durch den spinalen

Subarachnoidealraum unmöglich machen. Eine spinale Punction wird in diesem Falle sehr wenig, vielleicht nur einige Tropfen, zu Tage fördern. Die Diagnose auf comprimirenden Tumor wird man aber doch nicht stellen, wenn man bedenkt, dass diese Veränderungen immer im Gefolge einer Meningitis aufgetreten sind; man wird dann leicht aus diesen und noch anzuführenden Gründen die Diagnose Hydrocephalus stellen.

Um das Verhältniss, das zwischen Druckhöhe, Liquormenge und Ausflussart besteht, ziffernmässig fixiren zu können, möchte es sich empfehlen, auch die Ausflusszeit zu berücksichtigen. Bestimmt man, wieviel Liquor in der Zeiteinheit entleert wird, und vergleicht die sich ergebende Zahl mit dem gefundenen Drucke, so wird man ein bestimmtes Verhältniss aufstellen können. Kennt man dann jeweils nur zwei dieser Factoren, so ergiebt sich dann mit Leichtigkeit auch der dritte.

Wir kämen nun zur Besprechung der speciellen Eigenschaften der bei den Punctionen gewonnenen Flüssigkeiten und haben namentlich zu untersuchen, in welcher Weise sie sich entsprechend den ihnen zu Grunde liegenden verschiedenen pathologischen Zuständen verschieden verhalten.

Zunächst ist sinnfällig der Unterschied in der Farbe.

Wasserklar wurde sie befunden bei Meningitis serosa (6), tuberculosa (5) und Tuberkeln des Klein- und Grosshirnes (7).

Beim Tumor cerebri (8) erhielten wir in allen 5 Punctionen eine klare Flüssigkeit, die nur noch einen Stich ins Gelbliche zeigte.

In den 4 Fällen von Meningitis cerebrosp. epid. dagegen sahen wir bei Entleerung des Liquors die Farbe stets trübe — von milchiger bis zu eben merklicher Trübung. Erst beim Stehenlassen der Flüssigkeit hellte sie sich durch Absetzen des Sedimentes klar auf.

Also schon in der Farbe besitzen wir einen diagnostischen Fingerzeig zur Entscheidung der gleiche Symptome machenden Meningitis serosa, tuberculosa und des Tumors einerseits und der epidemischen Meningitis andererseits. Bei der epidemischen Meningitis wieder giebt speciell der Wechsel der Farbe der verschiedenen Punctionsflüssigkeiten diagnostische und prognostische Aufschlüsse. Im Verlaufe der Meningitis cerebrosp. epid. macht die Farbe der einzelnen nach einander entnommenen Flüssigkeiten Wandlungen durch, die uns einen Einblick in den Ablauf des entzündlichen Vorganges ermöglichen. Die Diagnose eines erneuten Nachschubes konnten wir auf Grund erneuter heftiger Cerebrospinaldruckerscheinungen stellen. Wir nahmen dabei an, dass diese beruhen auf einem erneuten Einsetzen des entzündlichen Reizes und dem entsprechenden Weiter-

schreiten der eitrigen Entzündung. Diese Annahme wurde durch die Ergebnisse der Punction zur Thatsache. Die Flüssigkeit nach einer solch' erneuten Attaque zeigte neben all' den Kriterien des entzündlichen Exsudates natürlich auch die entsprechende Farbe. Im Falle 2 z. B. war bei der 1. Punction die Flüssigkeit stark getrübt, bei der zweiten fast klar mit eben noch merklicher Trübung. Es tritt ein Recidiv ein, und die Flüssigkeit, welche dabei gewonnen ist, ist wieder stärker getrübt. Bei Fall 3 zeigt die Flüssigkeit bei der 1. Punction starke milchige Trübung. Nach Ablauf einer 14 tägigen Besserung zeigt sie sich bei ihrer Entnahme nur noch minimal getrübt.

Bleibt also die Trübung, welche man bei der 1. Punction gefunden, auch bei den folgenden Punctionen bestehen, oder nimmt sie gar an Intensität zu, so ist dies ein prognostisch nicht günstiges Zeichen. Es spricht für den Fortgang der Entzündung. Hellt sich dagegen die Flüssigkeit von Punction zu Punction auf, so zeigt dies den Stillstand, bezw. Rückgang der Entzündung an.

Die Farbe kann uns weiter auch noch über die Natur der Entzündung aussagen, weil sie bedingt ist durch den Gehalt der Flüssigkeit an Eiweiss, Fibrin und Leukocyten; je geringer deren Gehalt, desto klarer ist die Flüssigkeit.

Vergleichen wir die verschiedenen Cerebrospinalflüssigkeiten auf ihren Gehalt an Eiweiss, so sehen wir ein verschiedenes Verhalten.

Normaler Weise enthält der Liquor cerebrosp. nur Spuren von Eiweiss, unter 0,1 Proc. (Ich werde am Ende meiner Zusammenstellungen noch eingehender auf die Analyse des normalen Liquors zurückkommen müssen.)

Quantitative Eiweissbestimmungen wurden bei unseren Fällen nicht angestellt. Die Angaben sind also nur allgemein zu verstehen. Zur diagnostischen Unterscheidung werde ich zum Schlusse die Zahlen der Autoren bringen, die daraufhin bis jetzt bestimmt und veröffentlicht wurden.

In unseren Fällen bei Meningitis cerebrosp. epid. wurde (Fall 2, 2. Punction) Eiweiss gering gefunden.

Bei Tumor cerebri (Fall 8) war die Flüssigkeit sehr schwach eiweisshaltig.

Bei Meningitis serosa wurde ein unbedeutender Niederschlag von Proteïnen gefunden; ausserdem ein Körper, der die Reaction des Mucins gab, und den Herr Dr. Brandl vom pharmakologischen Institute in seiner Analyse als Mucin ansprach. Um hier den Zusammenhang nicht zu stören, will ich diese Analyse erst später einer Kritik unterziehen.

In engstem Zusammenhange mit dem Gehalte an Eiweiss steht das Vorkommen von Leukocyten. In dem Exsudate bei Meningitis cerebrosp. epid. fanden sich natürlich immer Leukocyten, deren Zahl mit der Trübung der Flüssigkeit wuchs. Sie befanden sich meist in amöboider Bewegung.

Bei Meningitis tuberculosa fanden sich nur äusserst spärliche Leukocyten, welche aber höchst wahrscheinlich nicht dem Exsudate angehörten, sondern mit dem Blutaustritte gelegentlich der Punction dem Exsudate beigemengt wurden. Das Gleiche kann im Falle 7 (Tuberkel im Kleinhirn) sich ereignet haben. Gegen Ende floss das Exsudat hämorrhagisch ab, und unter dem Mikroskope sah man neben rothen Blutkörperchen weisse in lebhafter amöboider Bewegung.

Gar keine Leukocyten fanden sich in der Punctionsflüssigkeit der Meningitis serosa: ein weiteres Charakteristicum der serösen Meningitis gegenüber der epidemischen.

Der Mangel der Leukocyten ist denn auch die Ursache, weshalb beim Transsudat der serösen Meningitis keine Gerinnung eintritt. Fibrinogene Substanz ist, wie in allen pathologischen Transsudaten, wohl auch in dieser Flüssigkeit, wenn sie frisch ist, vorhanden. Doch tritt in den pathologischen Transsudaten eben nur dann Gerinnung ein, wenn Lymphkörperchen hineingerathen.

Das ist also ein weiteres, sehr wesentliches Merkmal der serösen Meningealflüssigkeit: es ist in ihr auch nicht die Spur Fibrin nachweisbar.

Reichliches Fibrin findet sich bei der purulenten epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Es bildet bald grössere, bald kleinere Flocken, wobei nach dem Grade der Trübung der Flüssigkeit diese Zusammenballung bald rascher, bald langsamer von Statten geht. Die mikroskopische Untersuchung dieser Flocken zeigt, dass sie aus zum Theil grobgranulirten Leukocyten bestehen, die von Fibrinfäden umschlossen sind. Leukocyten und Fibrin setzen sich bald als Sediment so ab, dass die überstehende Flüssigkeit vollständig klar erscheint. Entsprechend der geringeren Trübung findet sich (Fall 3, 2. Punction) nur ein erbsengrosses Gerinnsel.

Das specifische Gewicht betrug 1005 bei Meningitis cerebrosp. epid. (Fall 3, 1. Punction), bei Tumor cerebri 1003 sowohl bei der ersten, wie bei der zweiten punctirten Flüssigkeit.

Es kommt vor, dass die punctirte Flüssigkeit ein sanguinolentes Aussehen hat oder auch blutige Beimengung unzweideutig erkennen lässt. Man hat hier darauf zu achten, ob die Flüssigkeit gleich im Beginne ihres Ausflusses blutig erscheint, oder ob sie es erst

im Laufe und gegen Ende des Abfliessens wird. Auf ersteren Fall komme ich noch zu sprechen; im letzteren handelt es sich um Blut aus der Wunde des Stichkanales. Unruhiges Verhalten des Patienten während der Operation und Aufrichtungsversuche bewirken stets Blutbeimengungen zur Flüssigkeit. Diese können sogar den Fortgang der Punction mit der gleichen Hohlnadel unmöglich machen, wenn sie durch Gerinnselbildung deren Lumen verstopfen.

Es erübrigt noch, über unsere Befunde von pathogenen Mikroorganismen in den gewonnenen Flüssigkeiten zu berichten.

In dem sofort nach der Punction (Fall 2, 1. Punction) angefertigten Deckglaspräparate fanden sich einige Doppelkugeln nachweisbar. In dem sich lange hinschleppenden Falle 3 wurde gleich bei der 1. Punction aus dem rahmigen Eiter des Sedimentes ein gefärbtes Trockenpräparat gemacht. Es fanden sich, auf einige weisse Blutkörperchen vertheilt, also intracellulär, den Pneumoniekokken ähnliche Diplokokken. Bei der zweiten, 13 Tage nach der ersten ausgeführten Punction wurden in dem nur noch minimal getrübten Exsudate keine Diplokokken mehr gefunden.

Im Falle 4, der am 30. April 1894 punctirt wurde, konnten in dem bei der Punction gewonnenen Exsudate keine Bacterien nachgewiesen werden (Privatdocent Dr. Sittmann). In den mit verdünntem Carbolfuchsin, sowie nach Löffler und Weigert gefärbten Deckglastrockenpräparaten fanden sich nur in dem Fuchsinpräparate an einer Stelle Doppelkugeln in grossen Haufen. Diese mussten als Verunreinigung angesehen werden. Denn Cultur- und Thierversuch blieben negativ. Zwei Gelatinestriche, die sofort angelegt wurden, wie ein gleichzeitig angelegter Agarstrich, waren am 4. Mai steril. Einer Maus wurden am 30. April 6¼ h. Nachm. 0,5 Ccm. des punctirten Exsudates unter die Rückenhaut injicirt. Am 4. Mai lebte sie noch, ohne jemals Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben. Das intra vitam gewonnene Exsudat musste also als steril angesehen werden. — Doch fanden sich pathogene Kokken in dem bei der Section den Seitenventrikeln entnommenen Exsudate. Die Section wurde 4¼ Stunden post mortem vorgenommen, das Exsudat am 5. Mai 1894 9¾ h. Vorm. den Ventrikeln entnommen.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Deckglastrockenpräparate angefertigt und mit verdünntem Carbolfuchsin, sowie nach Löffler und Weigert gefärbt. Die Fuchsinpräparate liessen zahlreiche, meist zerfallene Leukocyten erkennen, die zuweilen im Protoplasma eine Doppelkugel bargen. Vereinzelt konnte man auch im freien Felde Doppelkugeln sehen. Eine Kapsel liess sich mit Sicherheit nur an einer Stelle erkennen.

Nach Löffler gefärbte Präparate gaben den gleichen Befund wie die Fuchsinpräparate.

Auch mit der Weigert'schen Methode liessen sich dieselben Mikroben, meist innerhalb der Zellen liegend, gefärbt erkennen.

Zu Culturversuchen wurden 3 Gelatineverdünnungsplatten beschickt (am 5. Mai 1894) und in zwei schrägerstarrten Röhren Agarstriche angelegt (5. Mai).

Am 7. Mai sind auf beiden Agarröhren viererlei Colonien zu constatiren:

1. grosse flache, stark feuchtglänzende gelbe,
2. gleich beschaffene von orangerother Farbe,
3. weisse, etwas flachere,
4. sehr kleine, punktförmige, thautropfenähnliche.

Auf Deckglastrockenpräparaten erkennt man unter dem Mikroskop:

ad 1. ziemlich grosse, nach Weigert färbbare Kugelformen;
ad 2. ziemlich grosse, zu vieren und mehreren liegende, nach Weigert färbbare Kugelformen;
ad 3. Kugelformen, nach Weigert gefärbt, meist bienenwabenförmig angeordnet;
ad 4. gleichfalls nach Weigert färbbare Kugeln und kurz-ovale Formen.

Ueberimpfungen ergaben, am 9. Mai revidirt:

ad 1. a) Gelatine wird charakteristisch strumpfförmig verflüssigt.
b) Bouillon wird in toto getrübt; am Boden ein weisser, schleimiger Satz.
ad 2. a) Gelatine ebenfalls verflüssigt; am Boden des Verflüssigungstrichters sammeln sich gelbliche, krümlige Bacterienhaufen.
b) Bouillon wird in toto weniger stark getrübt als in 1 b; am Boden ein schleimiger, krümliger, leicht gelb gefärbter Satz.
ad 3. verhält sich im Stiche und in Bouillon wie 1.

Von den drei am 5. Mai angelegten Gelatineverdünnungsplatten zeigte sich:

Platte 1 bedeckt mit mehreren Hundert meist verflüssigender, gelber und weisser, runder Colonien.
Platte 2 lässt dieselben Colonien in entsprechend geringerer Zahl, daneben einige oberflächliche, festgebliebene erkennen.
Platte 3 enthält acht verflüssigende, weisse Colonien.

Thierversuch am 5. Mai 1894: Einer Maus werden 0,5 Ccm. des trüben, flockigen Exsudates unter die Rückenhaut injicirt.

6. Mai 1894. Maus befindet sich anscheinend wohl.

7. Mai 8 h. Vorm. Maus sitzt mit gekrümmtem Rücken und struppigen Haaren da.

7. Mai 7 h. Nachm. Maus sitzt mit gekrümmtem Rücken, struppigen Haaren und verklebten Augen da. Die Athmung ist sehr beschleunigt.

8. Mai 1894 8 h. Vorm. Maus todt gefunden.

Die Section ergiebt Milztumor; an den Injectionsstellen sind keine Veränderungen nachweisbar.

Präparate aus Milz- und Herzblut ergeben zahlreiche, mit einer gefärbten Kapsel versehene, nach Weigert färbbare Doppelkugeln.

Aus Milz- und Herzblut werden angelegt:

1. je eine Agarstrichcultur,
2. je zwei Gelatineplatten.

9. Mai. Die schrägerstarrten Agarröhren, sowohl von Herzblut als von Milz, sind überdeckt von feinsten, thautropfenähnlichen, farblosen Colonien einerlei Art. Mikroskopisch nach Weigert färbbare Doppelkugeln von Ovalform. Die Gelatineplatten steril.

Vergleichen wir die einzelnen Befunde der Cultur- und Thierversuche im Zusammenhange, so sehen wir, dass wir es mit drei verschiedenen Arten pathogener Bacterien zu thun haben, deren jede die ihr eigenthümlichen charakteristischen Kriterien zeigt. Wir erkennen in ihnen:

1. den Staphylococcus pyogenes aureus,
2. den Staphylococcus pyogenes albus,
3. den Diplococcus pneumoniae (Fränkel-Weichselbaum).

Nach den bislang angestellten Untersuchungen (Leyden[39], Fränkel[40]), Weichselbaum[41]), Foà und Bardoni-Uffreduzzi[42]), Netter[43])) über die Aetiologie der Meningitis cerebrosp. epid. scheint am häufigsten der Diplococcus pneumoniae der Krankheitserreger zu sein. Doch sind noch andere Kokken und Bacillen (Adenot, Neumann, Schaeffer) gefunden.

Adenot[44]) hält den von ihm gefundenen Bacillus identisch mit dem des Typhus abdominalis. Neumann und Schaeffer[45]) beobachteten einen diesem ähnlichen Bacillus. Bonome[46]) fand bei einer Epidemie von Meningitis cerebrosp. in der Umgebung von Padua einen eigenartigen Streptococcus. Auch die verschiedenen Eiterkokken sind gelegentlich dabei gefunden, und zwar der Staphylococcus albus und aureus zusammen mit dem Streptococus pyog. von Banti[47]). Fränkel[48]), Netter[49]) und F. Krause[50]) fanden den Streptococcus allein.

Es erübrigt noch, das Ergebniss der chemischen Untersuchung des gewonnenen Liquors, welche in 3 Fällen angestellt wurde, beizufügen.

Die Untersuchung des Exsudates von Meningitis cerebrosp. epid. (Fall 2) ergab:

1. Punction: Trockenrückstand 1,08 Proc.
   Asche . . . . . 0,79 =

Die Asche löste sich nur zu geringem Theile in Wasser, dagegen leicht unter CO_2-Entwicklung in HCl.

2. Punction: Trockensubstanz 1,13 Proc.
   Asche . . . . . 0,87 =

Das Verhalten der Asche ist gleich dem bei der 1. Punction.

II. Untersuchung der Flüssigkeit bei Tumor cerebri:
   Trockenrückstand 1,15 Proc.
   Asche . . . . . 0,91 =

Verhalten der Asche in Bezug auf ihre löslichen Bestandtheile ist gleich dem der vorigen Untersuchungen.

III. Meningitis serosa: Opalescirende, fadenziehende Flüssigkeit, aus der sich bereits ein weisser, wie Fibringerinnsel aussehender Niederschlag abgesetzt hatte, gab folgende Reactionen:

Reaction alkalisch.

Essigsäure erzeugt einen wolkigen, sich rasch zusammenballenden Niederschlag, der sich im Ueberschusse des Fällungsmittels nicht löste: Mucin.

Beim Kochen tritt keine Gerinnung ein, nur wird die Opalescenz erhöht. Die von Mucin abfiltrirte Flüssigkeit (filtrirt sehr rasch) giebt mit der geeigneten Menge Alkohol (circa 12 Tage stehen gelassen) einen unbedeutenden Niederschlag: Proteïne.

Das alkoholische Filtrat enthält unorganische Salze (besonders NaCl). Reducirende Substanzen (Brenzkatechin) können nicht nachgewiesen werden. Eisenchlorid giebt keine Reaction.

Das (von Herrn Privatdocenten Dr. Schmaus) untersuchte, Anfangs für Fibrin gehaltene Sediment enthielt geringe Mengen von Mucin und eine bedeutende Anzahl Kokken, die als nachherige Verunreinigung angesehen werden müssen.

Die nur wenig differirenden Zahlen der Asche und Trockensubstanz geben (in den obigen Untersuchungen) keine Unterscheidungsmerkmale in diagnostischer Hinsicht.

Die Asche enthielt reichlich Carbonate der alkalischen Erden, nur wenig kohlensaure Alkalien.

Die bei Hydrocephalus, Spina bifida und plötzlicher Hirncapillarentranssudation analysirten[51]) Flüssigkeiten zeigten alle einen relativ hohen Kaliumgehalt und unterschieden sich dadurch ganz bestimmt von allen Transsudaten. Zu bemerken ist jedoch, dass dieser Befund

bis jetzt nur an solchen Flüssigkeiten gewonnen wurde, die der Leiche entnommen sind. Einen Unterschied zeigen unsere Flüssigkeiten von Meningitis cerebrosp. epid. und Hirntumor gegenüber der hydrocephalischen, die Quincke analysirte. Er fand sie reich an kohlensaurem Alkali[52]); in unseren Fällen überwog der Reichthum an kohlensauren alkalischen Erden.

Zum Vergleiche mit obigen Zahlen füge ich die von Schmidt[53]) und Hoppe[54]) gefundenen an:

Chronischer Hydrocephalus .	1. Punction	2. Punction	
Feste Stoffe	1,08 Proc.	1,01 Proc.	
Anorganische Salze	0,89 =	0,83 =	
Spina bifida	1. Punction	2. Punction	4. Punction
Feste Stoffe	1,25 Proc.	1,31 Proc.	1,32 Proc.
Anorganische Salze	—	0,86 =	0,84 =
Spina bifida	1. Punction	2. Punction	
Feste Stoffe	1,06 Proc.	1,02 Proc.	
Anorganische Salze	0,81 =	0,76 =	

Weitere Analysen der Cerebrospinalflüssigkeit:

	I[55])	II[56])	III[57])	IV[58])	V[59])
Feste Stoffe . .	1,32 Proc.	1,54 Proc.	1,92 Proc.	1,18 Proc.	1,04 Proc.
Anorgan. Salze	0,94 =	0,89 =	0,78 =	0,94 =	0,82 =

I und II giebt die Zusammensetzung einer plötzlichen Hirncapillarentranssudation, III angeborene Wassersucht (Foetus), IV Rückenmarksflüssigkeit vom gesunden Hunde, V hydrocephalische Flüssigkeit von 5 monatlichem Kinde.

Wir sehen in diesen Zahlen eine Constanz bei fortgesetzter Secretion beim gleichen Individuum, wie wir sie auch in unserem Exsudate in Fall 2 beobachten konnten. Es ist dies eine Thatsache, auf die schon C. Schmidt aufmerksam machte.

C. Schmidt[60]) betrachtete die Cerebrospinalflüssigkeit „als eigenthümliches Secret, bei dessen Bildung die Blutzellen einerseits, die morphologischen Elemente des Centralnervensystemes andererseits sich wesentlich betheiligen müssen“. Er scheidet ferner streng zwischen cerebraler und spinaler Flüssigkeit und kommt zu dem Schlusse: „Das Transsudat der peripherischen Haargefässgruppen des Centralnervensystemes (sogenannte weiche Haut, Spinnwebenhaut) unterscheidet sich wesentlich von dem der centralen (Chorioidealplexus). Jenes schliesst sich in Betreff des Eiweissgehaltes und des gegenseitigen Verhältnisses von Kalium, Natrium, Phosphorsäure, Chlor den übrigen eiweissreicheren Transsudaten an, zu denen dieses den Gegensatz bildet.“ Ich glaube, beide Sätze dürfen schon jetzt eine Einschränkung erfahren. Ein grösseres analytisches Zahlenmaterial, wie

es nunmehr durch Anwendung der Lumbalpunction leichter gewonnen werden kann, wird über ihre Berechtigung zu entscheiden haben.

Weitere charakteristische Eigenthümlichkeiten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Mangel von Entzündung der serösen Häute und von Blutextravasaten führt noch Hoppe-Seyler[61]) an: Sie ist völlig klar, gerinnt nicht und giebt bei 55—56° eine flockige Abscheidung coagulirter, fibrinogener Substanz. Auf Zusatz frisch geschlagenen Blutes hat sie Hoppe nicht gerinnbar gefunden (während solche Transsudate im Peritoneum, Bindegewebe, Pericard und in der Pleura es fast immer sind). Die normale Ventrikelflüssigkeit giebt, mit Aetzkali und Kupfersulfatlösung gekocht, nach Hoppe kein Kupferoxydul. Doch meint er, dass diese Reduction eintrete, wenn durch Punction oder auf andere Weise eine Reizung des Gehirnes vorausgegangen war. Er fand diesen reducirenden Körper wirklich als rechtsdrehenden und gährungsfähigen Zucker. Jene ersteren Kriterien haben wir im Vergleiche zu unseren unter pathologischen Umständen transsudirten Flüssigkeiten schon als differentes Moment, das in Betracht zu ziehen ist, erwähnt. Die anderen von Hoppe-Seyler gefundenen Eigenthümlichkeiten werden wohl einer Nachprüfung jetzt um so eher bedürfen, als man sich durch die Lumbalpunction unter erleichterten Bedingungen normale und pathologische Cerebrospinalflüssigkeit verschaffen kann. Zieht man die Consequenz aus den Vorstellungen Hoppe's über das Auftreten des Zuckers, so dürfte wohl eine, selbst durch oftmalige Lumbalpunction entleerte Cerebrospinalflüssigkeit in normaler Weise und z. B. auch beim Hydrocephalus (auf diesen überträgt ja Hoppe seine Ansicht) keinen reducirenden Zucker enthalten. Die Ergebnisse der Lumbalpunction scheinen aber schon jetzt hierin Hoppe nicht Recht geben zu können. Vielleicht wäre Hoppe mit Hülfe unserer neueren und feinsten chemischen Zuckerprobe, der Phenylhydrazinprobe, schon in der ersten hydrocephalischen Punctionsflüssigkeit der Zuckernachweis möglich gewesen; mit dieser wenigstens, allerdings auch mit anderen Proben, konnte bei Hydrocephalus (wie ich unten des Näheren anführen werde) in dem lumbal punctirten Transsudate Zucker nachgewiesen werden. Doch mangelt leider dabei die Angabe, bei der wievielten Punction dies möglich war, und es wurde die Probe nur in den Fällen angestellt, die zur Untersuchung hinreichende Flüssigkeit lieferten. Mit Hülfe der Phenylhydrazinprobe gelang auch jeweils in einer grösseren Anzahl von Stauungsfällen durch Tumoren der Nachweis der Dextrose in der spinal gewonnenen Flüssigkeit. Ich werde die Fälle mit denen, die auch im entzündlichen Transsudate Dextrose zeigten, unten im Zu-

sammenhange bringen. — Es wäre von nicht zu unterschätzendem Werthe, an einwandsfrei (durch Lumbalpunction) gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeiten mittelst der verlässlichen Dextroseproben das Fehlen der Dextrose zu constatiren, auf ihr Vorhandensein in Stauungsflüssigkeit, aseptisch und septisch entzündlicher, zu fahnden, um alsdann diagnostische Schlüsse auf eine hinreichend breite Basis stellen zu können. Es bedarf nur des Hinweises, dass dadurch die Diagnose cerebraler Affectionen und speciell jene bestimmt localisirter eine kräftige Stütze erhalten könnte und dass andererseits das Verhältniss der Zuckerfrage zu jenen in ein weiteres Stadium der Klärung gelangte.

Auch eine weitere Bereicherung der chemischen Analyse und Diagnostik durch Untersuchung des CO_2-Gehaltes, ihrer Tension, Abhängigkeit von Entzündungen seröser und eitriger Natur in dem Liquor cerebrospinalis — Untersuchungen, die bislang noch nie angestellt wurden — mag nur andeutungsweise hier Erwähnung finden. In gleicher Weise gilt dies für den Sauer- und Stickstoffgehalt.

Es erübrigt noch, auf das Vorhandensein eines Stoffes kurz einzugehen. Es ist die Frage nach dem Mucin. Kommt es in der normalen Flüssigkeit vor oder nicht, und kann es in der pathologischen auftreten?

Nach Jaffé's [62]) Angaben enthält normale Cerebrospinalflüssigkeit kein Mucin. Normaliter ist es in Transsudaten nur vorhanden in der Synovia der Gelenke und Schleimbeutel und in der Amnionflüssigkeit.[63])

Aber auch in den pathologisch vermehrten oder veränderten Cerebrospinalflüssigkeiten existirt nach Jaffé kein Mucin. Von Hoppe-Seyler [64]) wurde zwar darin ein Körper gefunden, der durch Säuren fällbar und in ihnen nicht löslich ist. Klebs [65]) glaubte, diesen Körper als Mucin ansprechen zu dürfen. Hoppe hielt ihn früher für einen caseïnähnlichen, hat sich aber später [66]) davon überzeugt, dass dies nicht der Fall ist, dass vielmehr in der Flüssigkeit Globulinsubstanz enthalten sei. Auch Jaffé hält ihn für einen Albuminstoff von der Gruppe der Globuline, und zwar für Globulin oder vielleicht auch Paraglobulin, und begründet seine Ansicht damit, dass bekanntlich die sogenannten Alkalialbuminate (Caseïn, Globulin) durch Säuren aus ihren Lösungen gefällt werden, und „nichts ist wahrscheinlicher, als dass in der vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit auch der Gehalt an Globulin oder vielleicht auch Paraglobulin vermehrt ist". Leider führt Jaffé nicht an, ob dieses sein Globulin die anderen für Globulin charakteristischen Reactionen gezeigt habe. Ich weiss nicht, ob zu jener Zeit, da Hoppe den Körper überzeugt als Globulinsubstanz ansah, die Fällungsmethode mit Magnesiumsulphat schon bekannt war, und ob er ihn so reichlich erhalten konnte, um ihn auf seine Reactionen

zu prüfen. In dem Bejahungsfalle hätten wir dann ja allen Grund, den Körper, den Hoppe-Seyler's Autorität für eine Globulinsubstanz erklärte, für eine solche zu halten. Auch Jaffé's Ausführungen können diese Bedenken nicht unterdrücken.

In unserer pathologischen Flüssigkeit von Meningitis serosa nun wurde der Körper, der, mit Essigsäure niedergeschlagen, sich im Ueberschusse des Fällungsmittels nicht wieder auflöste, für Mucin angesprochen. Die gleiche Reaction geben, wie angeführt, auch die Globuline. Die diese von Mucin scheidenden Reactionen wurden nicht angestellt, so dass der stricte Beweis für Mucin nicht erbracht ist. Die Frage nach der Existenz des Mucins in der pathologisch vermehrten Cerebrospinalflüssigkeit bleibt also vorerst hier wie dort noch eine offene. Aber nichts steht der Erwartung im Wege, dass sie ihrer Lösung näher gebracht werden kann durch Untersuchung genügender Mengen von Flüssigkeit auf die für Globuline und Mucine ganz charakteristischen Reactionen. Die Lumbalpunction gestattet leicht, sich in den Besitz solcher Mengen, pathologischer wie normaler, zu setzen.

Wäre nun der für Mucin gehaltene Körper in Wirklichkeit eine Globulinsubstanz, so wäre der sehr interessante Nachweis erbracht, dass in der pathologischen Cerebrospinalflüssigkeit zwei Eiweisskörper vorkommen, ein Beweis, der bislang mit Sicherheit noch nicht geführt werden konnte. Der zweite Körper wäre der in unserem Falle als „Proteïne" angeführte. Nicht weniger wichtig und interessant wäre aber auf der anderen Seite auch der Nachweis, dass der fragliche Körper bei unserer Meningitis serosa denn doch Mucin wäre. Denn es wäre immerhin eine belangvolle Thatsache für die chemische Diagnose der Cerebrospinalflüssigkeit, wenn pathologischer Weise Mucin in ihr sich finden würde. Bemerkt muss schliesslich noch werden, dass die gleichen Reactionen, wie das als Proteïne bestimmte (bei unserer Meningitis serosa) auch ein Proteïd giebt, ich meine das Pseudomucin [67]) oder Metalbumin Scherer's [68]). Für dieses ist eigentlich das in der Analyse aufgeführte Verhalten noch charakteristischer, als für einen Proteïnkörper. Sein stricter und einwandsfreier Nachweis wäre gleichfalls für die Chemie der pathologischen Cerebrospinalflüssigkeit von erheblichem Interesse.

Zum Schlusse möchte ich nun noch der differentialdiagnostischen Punkte gedenken, die Quincke in seinen Studien über Lumbalpunction darlegte, und im Vereine mit diesen eine Uebersicht der zum Theil hochbedeutsamen diagnostischen Ergebnisse geben, welche in diesbezüglichen Veröffentlichungen niedergelegt sind, die zum grössten

Theil, wie die Arbeit Lichtheim's und der Vortrag Fürbringer's, nach Fertigstellung vorliegender Arbeit erschienen sind.*)

Ich rubricire die hinsichtlich der Diagnose zu unterscheidenden Merkmale, wie in meinen Ausführungen, unter folgende Gesichtspunkte: Menge, Druck, Communication, Farbe, Eiweiss, specifisches Gewicht, Leukocyten, Gerinnung, Mikroorganismen und Zucker.

Was die Menge anlangt, so hat Fürbringer[69]) einige Tropfen bis 110 Ccm., entsprechend dem Drucke, unter dem die Flüssigkeit abfloss, erhalten. Bei Tumoren und Basalmeningitis hat er die höchste Menge und den höchsten Druck gemessen.

Quincke[70]) entleerte bei Kindern 2—66 Ccm., bei Erwachsenen 20—100 Ccm. Die erhaltene Menge war im Allgemeinen grösser bei höherem Drucke, bei weiten Höhlen und bei noch nicht geschlossenem Schädel.

In den von Rieken mitgetheilten Fällen schwankte die entleerte Menge zwischen 3—63 Ccm.

Im Drucke, unter dem die Flüssigkeit stand, fand Quincke Schwankungen von 150—700 (710) Mm. H_2O. Er fand, dass die chronischen Fälle im Allgemeinen die höheren Druckzahlen zeigen, in frischen Fällen aber schon geringe Steigerungen schwere Symptome erzeugen können. Diese Wahrnehmungen machte er bei Meningitis serosa oder in Fällen, wo diese zum Hydrocephalus führte.

Zu dem gleichen Resultate gelangte Rieken: Abnorm hoher Druck mit geringen Drucksymptomen lassen auf eine chronische, geringer Druck mit schweren Druckerscheinungen auf acute Erkrankung schliessen.

Aus der Druckhöhe allein konnte er einen sicheren Anhalt für die Natur der Krankheit nicht gewinnen. Er berechnete zwar aus den bei der Messung gewonnenen Zahlen im Durchschnitte die höchsten Druckwerthe für die tuberculöse Meningitis und daran angeschlossen absteigende Werthe für Meningitis serosa chronica und Hydrocephalus, einfach entzündliche Krankheitsfälle und Tumoren. Doch zeigen eben einzelne dieser Fälle gegenüber anderen der gleichen Krankheitsgruppe solche enorme Abweichungen in ihrer Druckhöhe, dass aus ihnen allein im einzelnen Falle ein diagnostischer Schluss nicht gezogen werden kann.

*) Kurz nach Beendigung dieser Arbeit wurde mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Geheimraths v. Ziemssen eine Einsichtnahme in die Rieken'sche Veröffentlichung ermöglicht. Diesbezügliche Angaben entnehme ich den mir vorliegenden Druckbögen des LVI. Bandes des Deutschen Archivs f. klin. Medicin.

In der Durchschnittsrechnung, die Quincke bei einer anderen Serie von Hydrocephali anstellte, variiren die Druckzahlen bei Kindern von 70—470, bei Erwachsenen von 150—680 Mm. H_2O. Den Normaldruck beim Erwachsenen hält er unter 150 liegend; nach seinen neuesten Beobachtungen (veröffentlicht durch Rieken) glaubt er, 40—60 Mm. als die Norm ansehen zu sollen (bei horizontaler Seitenlage). Er weist darauf hin, dass die absolute Höhe des Druckes nicht der Schwere der Erscheinungen proportional ist. In zwei Momenten glaubt er die Ursache finden zu sollen: in der Geschwindigkeit der Drucksteigerung und der Leistungsfähigkeit des Herzens. „Bei langsamer Entstehung findet auch für hohen Druck Gewöhnung (500—700) statt, so dass die Drucksymptome sich verwischen können. Die Herzaction (im betreffenden Falle ein stark gebauter Mann) genügte, die Circulation im Gehirn aufrecht zu erhalten, aber das Uebergewicht war gering, und ziemlich plötzlich trat der Tod ein durch Respirationslähmung.“ Diese Deductionen decken sich im Wesentlichen mit den im diesbezüglichen Theile dieser Arbeit gegebenen Ausführungen. In Weiterspinnung dieser Gedanken ergiebt sich jene Erscheinung als Todesursache. Befunde bei der Section, ähnlich den unserigen, bestätigten dies, was schon durch die Beobachtung des Sterbens wahrscheinlich war. Die Befunde der Section wiesen nämlich die Zeichen des Erstickungstodes auf. „Ungenügende Blutversorgung des Respirationscentrums durch Nachlass der Herzaction und Veränderungen der Gefässinnervation dürften dem zu Grunde liegen.“

Die Communication zwischen Hirn- und Rückenmarkshöhle gestattet, die Lumbalpunction besonders schön in solchen Fällen zu sehen, wo die grosse Fontanelle noch vorhanden ist. Man kann beobachten, dass die Spannung derselben genau den Schwankungen des Lumbaldruckes folgt. Diese Communication kann jedoch aufgehoben sein bei Verschluss des Aquaeductus Sylvii und bei partieller Sklerose des subarachnoidealen Bindegewebes. Ersterer erfolgt durch Tumoren der hinteren Schädelgrube, welche direct durch Lymphstauung oder indirect durch Blutstauung zu vermehrter Transsudation in die Ventrikel und Hemmung des Abflusses aus ihnen führen. Jener Verschluss des Aquaeductus Sylvii braucht aber nicht allein durch Tumoren bedingt zu sein, er kann auch selbständig obliteriren und verursacht alsdann durch Lymphstauung allein Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, die, solange die Pacchioni'schen Granulationen nicht comprimirt werden, wohl noch nach jenen abfliessen, aber sich nicht mehr in die spinalen Subarachnoidealräume ergiessen kann.

Bei den verschiedenen cerebralen und spinalen Affectionen er-

gaben sich sehr sinnfällige Farbenunterschiede im punctirten Liquor, Unterschiede, die, wie wir auch in unseren Ausführungen gesehen haben, oft so krass sein können, dass sie auf den ersten Blick eine Diagnose ermöglichen, die bislang in nicht wenigen Fällen erst der pathologisch-anatomische Befund feststellen konnte. Wasserklar war die Flüssigkeit bei Meningitis serosa (Quincke), Hydrocephalus und Tumoren.

Klar, von farblos bis zu stark opalescirend in verschiedenen Nuancen, wurde ihre Farbe bei Meningitis tuberculosa gefunden.[71]) Heubner[72]) erhielt in seinen 11 Fällen nur wasserklare Flüssigkeit, in den meisten Fällen auch Lichtheim.[73]) Einmal sah sie Letzterer bernsteingelb; Fürbringer sah, entsprechend seiner grösseren Zahl von Beobachtungen, so ziemlich alle Farbennuancen, welche wir eben erwähnt haben, aber niemals war die ausfliessende Flüssigkeit getrübt.

Bei einem Falle von circumscripter, eitriger (traumatischer cerebraler) Meningitis (Lichtheim)[74]) zeigte der punctirte Liquor nur leichte Trübung, allerdings mit allen Zeichen entzündlicher Veränderungen.

Bei allen übrigen, nicht circumscripten, purulenten Meningitiden war die Cerebrospinalflüssigkeit natürlich stark trübe, von serös-eitriger bis zu dickrahmiger Consistenz.

Von grossem Interesse ist der Blutgehalt des Liquor, nicht jener, welcher aus der Punctionsöffnung beigemengt entweder in den ersten Tropfen nur oder nach einiger Zeit des Ausflusses leicht die Flüssigkeit röthend uns zu Gesicht kommt, sondern der, welcher uns schon vom ersten Momente seines Ausfliessens an permanent durch starke Tingirung frappirt. Die blutige Verfärbung schwankt dabei je nach der Ursache und Herkunft der Blutung. Bei apoplektischen Herden des Gehirnes mit brutalem Durchbruche in die Ventrikel erfolgte massiger Blutaustritt. In 2 Fällen Freyhan's[75]) fand sich bei der Punction blutig gefärbter Liquor. Das Blut stammte aus subduralen Hämatomen. Die Flüssigkeit war hier nicht entfernt so stark blutig, als bei der Ventrikelblutung. Ausser diesen Befunden Fürbringer's[76]) und Freyhan's fand auch schon Quincke[77]) vor diesen infolge eines gesetzten Blutergusses mit Durchbruch in die Ventrikel blutige Cerebrospinalflüssigkeit. Auch Rieken führt einen analogen Fall an. Freyhan sah noch bei einer Rindenapoplexie mit Durchbruch in die Meningen gleichfalls blutige Flüssigkeit im Rückenmarkskanale.

Eine weitere Förderung der Diagnose gewinnt man in bestimmten Anhaltspunkten, die die Bestimmung des Eiweissgehaltes an die

Hand giebt. Normale Cerebrospinalflüssigkeit enthält nur Spuren von Eiweiss. Nach Fürbringer ½ bis höchstens 1 pro mille. Ob 1 pro mille noch normal, ist mir im Zusammenhalte mit allen angestellten Bestimmungen fraglich. Bei chronischem Hydrocephalus erhielt Quincke nur Spuren von Eiweiss. Etwas grösseren Eiweissgehalt bis 1,5 pro mille sah er bei acuter Transsudation des acuten Hydrocephalus. Bei chronischem Hydrocephalus infolge von Blutstauung stieg einmal der Eiweissgehalt über 7 pro mille, während er im Allgemeinen niedriger, aber doch noch wesentlich höher, als in den genannten Fällen war; er belief sich auf 1—2 pro mille und darüber. Auch Rieken bemerkte, dass höherer Eiweissgehalt auf frischere Entzündung der Meningen, geringerer auf chronische oder subacut verlaufende hindeutet. Die Meningitis serosa unterschied sich hinsichtlich ihres Eiweissgehaltes kaum von der normalen Cerebrospinalflüssigkeit. Quincke[78]) bestimmte in der überwiegenden Mehrzahl 0,5—0,75 pro mille, sowohl bei Neugeborenen, wie bei Erwachsenen. Ganz selten stieg der Eiweissgehalt bis auf 1—1,5 pro mille. Die gleichen Eiweisswerthe fand Rieken bei Meningitis serosa. Bei der acuten Form beliefen sie sich auf 0,75, 0,75 (0,5 der gleiche Fall), einmal auf 1,5 pro mille. Es ist daher nicht verständlich, wie Rieken dazu kommt, diesen Eiweissgehalt einen „hohen" zu nennen (S. 25, 3) und ihn in Gegensatz zu bringen mit dem „geringen" bei der chronischen Form. Denn diese lieferte gleich hohe und noch höhere Zahlen: 0,5 (0,5, 0,5, 0,5 gleicher Fall), 2,75, 0,5, 0,75.

In gleich niedrigen Mengen hält sich das Eiweiss der Cerebrospinalflüssigkeit, wenn Tumoren des Gehirnes bestehen. Doch ist es wenig mehr als bei Meningitis serosa, ungefähr gleichviel, wie bei chronischem Hydrocephalus, aber doch niemals so hoch als bei chronischem Stauungshydrocephalus oder bei der in den Symptomen gleichfalls sehr ähnlichen Meningitis tuberculosa.

Lichtheim[79]) fand bei einem Tumor der Zirbel 0,4 pro mille, bei einem der Vierhügel 0,8 pro mille. Zum Vergleiche mit Meningitis tuberculosa führt er die in je 6 Fällen, zum Theil allerdings nur annähernd festgestellten Werthe an:

Geschwülste	Meningitis tuberculosa
1. Spuren von Eiweiss.	1. Ziemlich reichlich Eiweiss.
2. Ebenso.	2. 1,0 pro mille.
3. 0,8 pro mille.	3. 1,6 = =
4. 0,4 = =	4. 1,35 = =
5. 0,75 = =	5. 1,1 = =
6. 0,4 = =	6. 2,4 (?), 0,6, 0,5 pro mille.

Die Zahl 2,4 in dem letzten Falle ist zu hoch, da sich der Punctionsflüssigkeit Blut beigemischt hatte.

Ist man im Zweifel zwischen der Diagnose Tumor und Hydrocephalus (einfachem, uncomplicirtem), so spricht, wie der Fall Heubner's[80]) zeigt, ein Eiweissgehalt von 0,6 pro mille zu Gunsten eines Tumors eventuell eines solchen, der zu Stauungshydrocephalus geführt hat. Trotz dieses Eiweissbefundes liess sich Heubner lange Zeit durch die anderen klinischen Symptome zur Annahme eines Hydrocephalus bestimmen. Die Section ergab einen Tumor des Kleinhirnes. Die ausnahmsweise hohen Zahlen 6,2—7,4 pro mille Eiweiss (Quincke) bei Tumor mit chronischem Stauungshydrocephalus datiren aus der Beimengung des Serumalbumins. Bemerkenswerth sind jedoch auch die Zahlen Rieken's. Unter 6 Fällen von Tumoren des Gehirnes hatte er zwei mit recht beträchtlichem Eiweissgehalte, einen mit 3,25 pro mille und einen mit 6, bezw. 3,5 pro mille. Im Zusammenhalte mit den übrigen bekannten, vorstehend mitgetheilten Resultaten müssen wir vorerst darin doch zwei Ausnahmen von der Regel erblicken. Der Eiweissgehalt könnte recht wohl der Ausdruck einer venösen Stauung sein; in Anbetracht seiner Höhe aber ist es doch naheliegender, ein Mitergriffensein der Meningen dafür verantwortlich zu machen. Dazu berechtigt ebensowohl die Constanz des hohen Eiweissgehaltes in dem zweiten Rieken'schen Falle, wie ein Vergleich mit dem weiter unten angeführten Lichtheim'schen Falle, in dem, von einem Sarkom des Kleinhirnes ausgehend, diffuse sarkomatöse Infiltration der Pia entstand.

Die Thatsache, dass Meningitis tuberculosa einen weit höheren Procentsatz an Eiweiss giebt, als Tumor, bestätigen auch Freyhan's und Rieken's Angaben. Ersterer sah in seinen, d. h. den Fürbringer'schen Fällen von Meningitis tuberculosa nie unter 1 pro mille Eiweiss, meist weit mehr; diese Zahlen wurden nie von denen bei Hirngeschwülsten erreicht. Rieken fand bei der tuberculösen Meningitis hohe Werthe für den Eiweissgehalt, höhere als Lichtheim: 2, 1, 3 pro mille in drei verschiedenen Fällen.

Zu erwähnen wäre noch, dass Lichtheim[81]) bei Hirnabscess 0,7 pro mille Eiweiss im entzündlichen Transsudate und Quincke bei einer Meningealblutung 7,3 pro mille fand. Freyhan theilt noch mit, dass bei einem Nephritiker im Stadium der Urämie der Eiweissgehalt in der Mitte zwischen Tumor und Meningitis stand. — Auch Quincke beobachtete, dass im Verlaufe einer Krankheit Steigerung des Eiweissgehaltes eine frische Entzündung, bezw. eine acute Exacerbation der Exsudation bedeute.

Entsprechend dem Eiweissgehalte ist das specifische Gewicht bei einfachem Hydrocephalus gering, höher bei Stauungshydrocephalus. In einem Falle ersterer Art bestimmte es Quincke bei 4 Punctionen der Hirnventrikel zu 1002, 1001, 1006, 1004 (mit Blutbeimengung). Bei Stauungshydrocephalus fand er es über 1009, bei Meningitis serosa 1008.

In mikroskopischer Hinsicht fand Quincke[82]) bei Hydrocephalus nur in einem Falle von Hydrocephalus chron. et acut. ganz geringen Gehalt an Lymphkörpern. Dieselben fanden sich in einem äusserst zarten Fibrinnetze eingeschlossen, neben spärlichen grösseren Zellen, Endothelien der subarachnoidealen Bindegewebsräume. Desgleichen waren im mikroskopischen Präparate bei Meningitis serosa sehr spärliche Lymphkörper und Endothelien in sehr zartem, kleinem Fibringerinnsel wahrnehmbar.

Bei Meningitis tuberculosa fand Lichtheim einige spärliche Leukocyten. Gleichen Befund hatte Heubner in 11 Fällen. Das Sediment zeigte unter dem Mikroskop nur einige ganz spärliche weisse Blutkörperchen. Senator[83]) constatirte, dass sich bei Stauung keine, bei Entzündung ja Eiterkörperchen finden. Fürbringer sah bei tuberculöser Meningitis ziemlich zahlreich Leukocyten.

In grosser Menge natürlich traten sie auf bei eitriger Meningitis. In 3 Fällen purulenter Meningitis bei Ohreiterungen sah Lichtheim sehr zahlreiche polynucleäre Leukocyten. Die punctirte Flüssigkeit war entsprechend dickrahmig, bezw. eitrig, bezw. serös-eitrig und schwach getrübt. Auch Fürbringer hatte Fälle von Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta, bei denen sich die Punctionsflüssigkeit als rahmiger Eiter präsentirte.

Die Verschiedenheit der Gerinnung der einzelnen Transsudate hängt, wie wir bereits oben bemerkt haben, ab von der Gegenwart der Leukocyten. Die fibrinogene Substanz ist ja in den pathologischen Transsudaten, wenn sie frisch sind, wohl stets vorhanden. Bei Tumoren nun gerinnt die punctirte Flüssigkeit — bei Abwesenheit von Leukocyten — entweder gar nicht, oder sie setzt nur kleine — dann aber leukocytenarme — Flocken ab. Ersteres ist das weitaus häufigere Vorkommniss, letzteres sah Lichtheim nur in einem Falle. Bemerkenswerth ist ein Fall Lichtheim's von diffuser, sarkomatöser Infiltration der Pia, ausgehend von einem Sarkom der einen Kleinhirnhemisphäre. Bei ihr trat, wohl infolge entzündlicher Reizung der Pia, Gerinnung ein.

Wie bei Tumoren, sah Lichtheim auch bei Abscessen die Cerebrospinalflüssigkeit auffallender Weise fast ausnahmslos nie gerinnen.

Entzündliche Flüssigkeiten natürlich bilden grössere Gerinnsel, welche eben zahlreiche weisse — Lichtheim sah auch rothe — Blutkörperchen einschliessen. Die rothen stammen wohl aus der Stichwunde.

Bei tuberculöser Meningitis bildet sich ein voluminöses Gerinnsel von meist grossflockiger, selten kleinflockiger Beschaffenheit. Fürbringer sah bei ihr fast immer Fibringerinnung mit eingeschlossenen Rundzellen. Die ausgiebigste Gerinnung natürlich trat bei eitriger Meningitis cerebrospinalis ein.

Von der allergrössten Wichtigkeit zur Sicherstellung der Diagnose ist der Nachweis von pathogenen Mikroorganismen in der Cerebrospinalflüssigkeit. Der Erste, dem es gelang, an der Leiche, wie am Lebenden, Tuberkelbacillen in der cerebrospinalen Flüssigkeit nachzuweisen, war Lichtheim.[84]) Bei der Section fand sich die Arachnoidea spinalis auf grosse Strecken blasig abgehoben, und die aus den Blasen entleerte Flüssigkeit, die der intra vitam gewonnenen völlig glich, enthielt zahlreiche Tuberkelbacillen. Während des Lebens war eine Untersuchung auf Tuberkelbacillen unterlassen worden, da bei der Diagnose an eine tuberculöse Meningitis nicht gedacht wurde. Interessant war der Fall noch dadurch, dass eine totale Leitungsunterbrechung im Dorsalmarke gleichzeitig mit meningitischen Erscheinungen plötzlich eingetreten war. Es wurde dementsprechend eine acute Myelitis mit secundärer, entzündlicher Betheiligung der Pia bis zum Hirne hinauf angenommen. Wohl wurden Untersuchungen auf Mikroorganismen mit alkalischem Methylenblau und nach Gram-Weigert angestellt; sie ergaben aber ebensowenig ein positives Resultat, wie Züchtungsversuche. Seit dieser Zeit wurde bei künftigen Untersuchungen auf das Vorhandensein von Tuberkelbacillen geachtet, und Lichtheim[85]) konnte in zusammen 6 Beobachtungen von Meningitis tuberculosa während des Lebens 4 mal Tuberkelbacillen nachweisen. Ob von letzteren Fällen einer zur Genesung kam, ist nicht angegeben.*) Man wird es aber mit ziemlicher Sicherheit verneinen können nach den Bemerkungen, die Lichtheim an den 1894 von Freyhan veröffentlichten Fall einer Meningitis tuberculosa (mit Ausgang in vollkommene Heilung) knüpfte. Bedauerlich ist es immerhin, dass Freyhan, wie Lichtheim richtig bemerkt, den Befund seiner in der Cerebrospinalflüssigkeit dieses Falles nachgewiesenen Tuberkelbacillen nicht, wie es eine so wichtige Beobach-

*) Sitzungsbericht des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg. Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 1234.

tung wohl verdiente, durch Züchtung und Thierversuch erhärtet hat. Freyhan war somit der Erste, der den Beweis einer geheilten tuberculösen Meningitis veröffentlichen[86]) konnte, d. h. er war der Erste insofern, als er die vorhandenen Krankheitserreger dabei mikroskopisch nachwies. Denn für diejenigen, welche einer Heilungsmöglichkeit dieser Krankheit weniger skeptisch gegenüberstehen, mochte es schon seit Rilliet und Barthez[87]) und nach Veröffentlichungen Leube's[88]) und Schwalbe's[89]) nicht mehr zweifelhaft erscheinen, dass die gefürchtete Krankheit wirklich heilbar sei. In den von diesen Autoren mitgetheilten Fällen überstanden die Patienten die Meningitis tuberculosa, fielen später einer intercurrenten Krankheit zum Opfer, und bei der Obduction zeigten sich Tuberkelknötchen in den Hirnhäuten. Die hartnäckigen Zweifler erkannten aber auch diese Thatsachen „nicht als zwingende an". Sie erhoben „den Einwurf, dass die tuberculöse Natur der gefundenen Bindegewebsknötchen durch keine sicheren und charakteristischen Kriterien erwiesen sei".[86])

Nach Freyhan veröffentlichte Dennig[90]) einen Fall, bei dem er in der post mortem punctirten Cerebrospinalflüssigkeit massenhaft Tuberkelbacillen gefunden hatte.

Fürbringer[91]) konnte nun in seinem am 20. März 1895 in der Berliner medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage über die stattliche Zahl von 27 Fällen berichten, in denen ihm der Nachweis der Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit gelungen war, und die Section ihm die tuberculöse Natur der meningealen Entzündung bestätigte.

Glücklich war Lichtheim[92]) in den anderweitigen bacteriologischen Befunden seiner punctirten Cerebrospinalflüssigkeiten. In 2 Fällen purulenter Meningitis bei Ohreiterungen fand er Streptokokken. In einer dritten Beobachtung wies erst die eitrige, pneumokokkenhaltige Punctionsflüssigkeit auf ein Ohrleiden, verbunden mit Meningitis purulenta, hin. Der Nachweis der Mikroorganismen geschah durch Färbung und Züchtung. Bei den Pneumokokken schlug zwar das directe Culturverfahren fehl, hingegen starb eine mit der Flüssigkeit inficirte Maus unter dem Bilde der Pneumokokkeninfection. Zahlreiche Streptokokkenketten wurden in der eitrigen Flüssigkeit bei metastatischer Meningitis entleert, die zu einer Endocarditis ulcerosa der Tricuspidalis hinzugetreten war. Die einzelnen Streptokokkenindividuen waren grösser als die Pneumokokken und erschienen oval. Auf Agar wuchsen sie als ganz kleine, durchsichtige Colonien, deren Weiterimpfung fehlschlug. Ein Infectionsversuch war mit der Flüssigkeit nicht angestellt worden. Aus den erweichten Thromben an der er-

krankten Herzklappe konnte nur Staphylococcus aureus gezüchtet werden.

Fürbringer sah bei der purulenten Meningitis zahlreiche, von Pneumokokken nicht zu unterscheidende Mikroorganismen.

Fraenkel fand in einem Falle Tuberkelbacillen.

Von weiteren Beimengungen fand Lichtheim in allen untersuchten Flüssigkeiten bei Tumoren Zucker mittelst der Phenylhydrazinprobe. Im Widerspruche damit stehen Freyhan's Angaben. Er fand bei Tumoren in der Flüssigkeit niemals Zucker. Wir dürfen wohl annehmen, wenn Freyhan sich so bestimmt äussert, dass er auch die Phenylhydrazinprobe nicht unversucht gelassen.

Auch bei Meningitis tuberculosa fand er niemals Zucker. Lichtheim sah in seinen, den grossen Zahlen Fürbringer's gegenüber doch wenigen Fällen, nur ausnahmsweise positiven Erfolg der Phenylhydrazinprobe. Bei 2 Diabetikern allerdings, welche mit Tuberculose behaftet waren, präsentirte sich Freyhan die Zuckerreaction schon bei Anstellung der Trommer'schen Probe in der ausgesprochensten Weise.

Quincke konnte in den Fällen, in denen die Flüssigkeitsmengen genügten, sowohl mit der Kupfer- und Wismuth-, wie mit der Phenylhydrazinprobe Zucker nachweisen. Leider führt er die Fälle nicht näher an, die die Zuckerreaction ergaben. Doch können sie nur Hydrocephalus, Tumor, Meningitis serosa und einen Fall von Haemorrhagia cerebri betreffen.

Erwähnen möchte ich hierzu noch, dass Hoppe[94]) Zucker bei einfacher und tuberculöser Meningitis schon vor Jahrzehnten in der Cerebrospinalflüssigkeit fand. Danach scheint es ihm, dass der Eintritt von Zucker in diese Flüssigkeit nur infolge von Reizung oder Entzündung des Gehirnes und Rückenmarkes geschieht. Dies glaubt er aus dem Grunde, weil er bei Spina bifida- und Hydrocephalusflüssigkeit die Kupferoxydreaction in der bei der 1. Punction erhaltenen Flüssigkeit vermisste, in den nachher abgelassenen Flüssigkeiten dagegen gährungsfähigen und rechtsdrehenden Zucker nachweisen konnte.

In der Ausführung der Punction hat der Eine oder Andere geringe Modificationen in Lagerung des Patienten u. s. w. je nach seinem persönlichen Gutdünken eingeführt, im Wesen der Punction ist jedoch dadurch nichts geändert.

Ein Wort noch über die Narkose.

Auf der Klinik des Herrn Geheimraths v. Ziemssen werden alle Punctionen ohne Ausnahme in Narkose vorgenommen. Viele Autoren halten sie für unnöthig. Sie ist jedoch dringend empfehlenswerth;

denn wenn man sieht, wie jene Autoren bei selbst sehr stark benommenen Patienten durch das unvermeidliche Reflexzucken in der Operation gestört werden, und diese dadurch oft unmöglich gemacht wird, so muss man zugestehen, dass man durch Anwendung der Narkose sich und dem Patienten die an und für sich harmlose kleine Operation wesentlich erleichtert.

Nachweislich geschadet hat die Punction in keinem Falle, selbst dann nicht, wenn aspirirt, und der Druck gar ein negativer wurde.

Blicken wir noch einmal zurück auf die Ergebnisse, die wir der Lumbalpunction zu danken haben, so sehen wir, dass sie uns nicht nur wichtige Aufschlüsse über die physikalisch-physiologischen Verhältnisse des Cerebrospinal- und Blutdruckes und deren Pathologie, die normale Chemie des Liquors giebt, sondern auch in hochbedeutsamer Weise in klinischer Beziehung es uns ermöglicht, heute in der Pathologie des Gehirnes und Rückenmarkes Diagnosen mit Sicherheit zu stellen, welche bislang meist nur den Schein der Wahrscheinlichkeit für sich hatten, zum Theil sogar zu stellen für unmöglich gehalten wurden. Wir erkennen mit Freyhan, „dass wir in der Methode ein diagnostisches Mittel allerersten Ranges besitzen, welches die moderne Diagnostik durch Aufhellung feinster und bislang der ärztlichen Forschung nicht greifbarer Detailverhältnisse in hellem Glanze erstrahlen lässt. Es steht zu hoffen, dass wir mit ihrer Hülfe noch einen reichen diagnostischen Schatz in dem dunklen Gebiete der Rückenmarkspathologie heben werden".

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh.-Rath Prof. Dr. v. Ziemssen, für seine freundliche Anregung und Unterstützung und Ueberlassung der Fälle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Zu ganz besonderem Danke bin ich Herrn Privatdocenten Dr. Sittmann verpflichtet für seine Beihülfe bei den bacteriologischen Untersuchungen.

Literatur.

1. v. Ziemssen, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Punction des Wirbelkanales. Verhandl. d. Congr. f. inn. Med. Wiesbaden 1893. — 1a. Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Du Bois' und Reichert's Archiv. 1872. — 2. Merkel, Topographische Anatomie. Braunschweig 1885. — 3. Axel Key und Gustav Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875—1876. — 4. H. Falkenheim und B. Naunyn, Ueber Hirndruck. Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. XXII. — 5. Dieselben, Ebenda. — 6. Vgl. 3. und Falkenheim u. Naunyn, l. c. S. 276 ff. — 7. Magendie, Leçons sur les fonctions et les maladies du

système nerveux. Paris 1839. Tome I. Livre IIe et Vme. — 8. Bergmann, Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie von Billroth u. Lücke. Lieferung 30, und Ueber den Hirndruck. Archiv f. klin. Chirurgie. XXXII. 1885. — 9. Leyden, Beiträge und Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Gehirnes. Virchow's Archiv. Bd. XXXVII. 1866. — 10. Quincke, Ueber den Druck in Transsudaten. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXI. — 11. Falkenheim und Naunyn, l. c. S. 284 u. 285. — 12. Dieselben, Ebenda. S. 268. — 13. Dieselben, Ebenda. S. 266. — 14. Dieselben, Ebenda. S. 292. — 15. Dieselben, Ebenda. S. 293, und Naunyn und Schreiber, Ueber Gehirndruck. Archiv f. exper. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XIV. S. 67. — 16. Naunyn und Schreiber, l. c. S. 68. — 17. Dieselben, Ebenda. S. 68, und Falkenheim und Naunyn, l. c. S. 293. — 18. Falkenheim und Naunyn, l. c. S. 305. — 19. Quincke, Ueber Hydrocephalus. Verhandlungen des X. Congresses f. innere Medicin zu Wiesbaden 1891. Sonderabdruck S. 15. — 20. Derselbe, Ebenda. S. 16 ff. — 21. Derselbe, Ebenda. S. 20 Anm. — 22. Derselbe, Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung. Neue Folge. Nr. 67. 1893. — 23. Derselbe, Ebenda. S. 677. — 24. Naunyn und Schreiber, l. c. S. 60. — 25. Dieselben, Ebenda. S. 10. — 26. Leyden, l. c.; vgl. Nr. 9. — 27. Naunyn und Schreiber, l. c. S. 14. — 28. Dieselben, Ebenda. S. 18. — 29. v. Ziemssen, Meningitis cerebrosp. epid. Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. II, 2. S. 521. — 30. Althann, Der Kreislauf in der Schädelrückgratshöhle. Inaugural-Dissert. Dorpat 1871. — 31. Leyden, l. c. S. 547. — 32. Derselbe, Ebenda. S. 550. — 33. Pagenstecher, Experimente und Studien über den Gehirndruck. Heidelberg 1871. — 34. Langendorff, Studien über die Innervation der Athembewegungen. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abth. 1880. S. 545. — 35. Citirt nach Tillmann's, Lehrbuch der allgem. Chirurgie. S. 22. Leipzig 1892. — 36. v. Ziemssen, l. c. S. 513. — 37. Quincke, Ueber Meningitis serosa; sub 22 cit. S. 26. — 38. Derselbe, Ebenda. Anhang 1. S. 30. — 39. Leyden, Die Mikrokokken der Cerebrospinalmeningitis. Centralblatt f. klin. Med. 1883. Nr. 10. — 40. Fränkel, Weitere Beiträge zur Lehre von den Mikrokokken der genuinen, fibrinösen Pneumonie. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XI. S. 438; Ueber einen Bacterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis nebst Bemerkungen über die Pneumoniemikrokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 13; Desgl. Vortrag in der Berliner med. Gesellsch. und Discussion. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 22, 23 u. 24. — 41. Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündungen. Wiener med. Jahrbb. Neue Folge. 1886. — 42. Pio Foà und Guido Bordoni-Uffreduzzi, Ueber Bacterienbefunde bei Meningitis cerebrospinalis und die Beziehungen derselben zur Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 15. — 43. Netter, Arch. génér. de méd. 1887. Mars et Avril. — 44. Adenot, Rech. batériol. sur un cas de méningite microbienne. Arch. de méd. expér. I. 1889. — 45. Neumann und Schaeffer, Zur Aetiologie der eitrigen Meningitis. Virchow's Archiv. Bd. CIX. — 46. Bonome, Zur Aetiologie der Meningitis cerebrosp. epid. Beitr. v. Ziegler. VIII. 1890. — 47. Banti, Lo sperimentale. Febr. 1886. Referirt in Fortschr. der Medicin. 1886. S. 548. — 48. Fränkel, l. c. — 49. Netter, l. c. — 50. F. Krause, Ueber die acute eitrige Synovitis bei kleinen Kindern und über den bei dieser Affection vorkommenden Kettencoccus. Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 43. — 51. Hoppe-Seyler, Specielle physiol. Chemie. Berlin 1879. S. 602 ff. — 52. Quincke, Die Lumbalpunction des Hydrocephalus. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 39. S. 967. — 53. C. Schmidt, Analysen zur Charakteristik der epidem. Cholera. Leipzig u. Mitau 1850. S. 116 ff. — 54. F. Hoppe, Ueber die chemische Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit. Virchow's Archiv. Bd. XVI. 1859, und l. c. — 55. C. Schmidt, l. c. — 56. Derselbe, Ebenda. — 57. Derselbe, Ebenda. — 58. Derselbe, Ebenda. — 59. F. Hoppe, Virchow's Archiv, l. c. — 60. C. Schmidt, l. c. — 61. Hoppe-Seyler, Spec. physiol. Chemie, l. c. — 62. Jaffé, Beiträge zur Kenntniss der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXX. 1882. — 63. Scherer, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1876. S. 543, und Weyl, Archiv f. Gynäkol. 1877; citirt nach Jaffé, l. c. — 64. Hoppe, Virchow's Archiv, l. c. — 65. Klebs, Zur Pathologie der Meningitis cerebrosp. epid. Virchow's Archiv. Bd. XXXIV. — 66. Hoppe-Seyler, Specielle physiol. Chemie, l. c. — 67. Olaf Hammarsten, Metalbumin und Paralbumin. Ein Beitrag zur Chemie der Kystomflüssigkeiten.

Zeitschr. f. physiol. Chemie. VI. — 68. Scherer, Verhandlungen der physik.-med. Gesellch. in Würzburg. Bd. II. 1852. S. 214, und Vortrag, abgedr. in den Sitzungsberichten der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg für 1864—1865. Nr. VI in der Würzburger med. Zeitschrift. Bd. VII. 1866. — 69. Fürbringer, Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punction. Vortrag und Discussion. Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 13. — 70. Quincke, sub 52 cit. — 71. Fürbringer, l. c. — 72. Heubner, Lumbalpunction nach Quincke. Vortrag, geh. in der Gesellsch. der Charité-Aerzte. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. — 73. Lichtheim, Vortrag, geh. im Verein f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 46. — 74. Derselbe, Zur Diagnose der Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. — 75. Freyhan, Discussion über Fürbringer's Vortrag in der Berliner med. Gesellsch.; cit. sub Nr. 71. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. S. 289. — 76. Fürbringer, l. c. — 77. Quincke, sub 52 cit. S. 966. — 78. Derselbe, sub 22 cit. S. 678. — 79. Lichtheim, Vortrag, geh. im Verein f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 47. — 80. Heubner, Discussion über Fürbringer's sub 69 cit. Vortrag. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. — 81. Lichtheim, sub 79 cit. — 82. Quincke, sub 52 cit. — 83. Senator, Discussion über Fürbringer's sub 69 citirten Vortrag. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. — 84. Lichtheim, sub 73 cit. — 85. Derselbe, sub 79 cit. — 86. Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 36. — 87. Rilliet et Barthez, Arch. génér. de méd. 1855. — 88. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Bd. II. S. 95 ff. — 89. Schwalbe, Grundriss der speciellen Pathologie u. Therapie. 1892. S. 137. — 90. Dennig, Zur Diagnose der Meningitis tuberculosa. Münchener med. Wochenschrift. 1894. Nr. 49 u. 50. — 91. Fürbringer, sub 69 cit. — 92. Lichtheim, sub 79 u. 74 cit. — 93. A. Fraenkel, Discussion über Fürbringer's sub 69 cit. Vortrag. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13. — 94. Hoppe-Seyler, sub 51 cit.

NACHTRAG.

In Kürze sollen hier noch folgende 4 Fälle nachgetragen werden, die zum Theil erst nach Fertigstellung vorstehender Arbeit in der Münchener med. Klinik von Herrn Geheimrath v. Ziemssen punctirt wurden.

1. Heinrich W. Spastische Spinalparalyse.

Es bestehen heftige Schmerzen in der Unterschenkelmusculatur, sowie starke Beugecontractur in Knie- und Hüftgelenk und starke Contractur der Bauchmuskeln. Muskeln der unteren Extremitäten sind bretthart. Pulsfrequenz ständig erhöht. Zuweilen plötzlich auftretende Schmerzen — ausgehend von der Fussohle und sich im ganzen Körper verbreitend — haben tetanische Contractur der Muskeln der unteren Extremitäten und des Bauches zur Folge. — Allmählich vorübergehend auch obere Extremitäten und Pectorales vom Spasmus ergriffen. Bei rasch ausgeführten passiven Beuge- und Streckbewegungen der Hand tritt tetanische Erhärtung der gesammten Körpermusculatur ein.

1. Punction. In Chloroformnarkose wird mittelst einer Hohlnadel in den 3. Interarcualraum eingegangen. Es entleeren sich tropfenweise etwas über 50 Ccm. einer klaren, farblosen Flüssigkeit. Spec. Gewicht 1004. Schwach eiweisshaltig. Einzelne Leukocyten mit lebhafter amöboider Bewegung mikroskopisch nachweisbar.

2. Punction (12 Tage nach der ersten) erfolgt im 3. Interarcualraum. — Chloroformnarkose. — Angestellte Druckmessung ergiebt einen Druck von 16—18 Mm. Hg. Die Flüssigkeit fliesst tropfenweise ab. Farbe wasserklar. Durch Neigung des Kopfes (nach rechts) wird das Ausfliessen beschleunigt, so dass in kurzer Zeit 48 Ccm. erhalten werden.

Chemische Untersuchung. Trockenrückstand der Punctionsflüssigkeit:

Trockensubstanz . . .	0,96 Proc.
Asche	0,79 =

Letztere löste sich nur zum geringen Theile in Wasser, hingegen leicht unter CO_2-Entwicklung in Salzsäure.

Nach der 2. Punction war in den Contracturen der unteren Extremitäten eine leichte Besserung zu constatiren.

2. Franziska Br. Aufsteigende tuberculöse Meningomyelitis und Sepsis (durch Section bestätigt).

Das Leiden begann mit Angina, Kopfschmerzen und heftigen Schmerzen in den unteren Extremitäten.

Der das ganze Krankheitsbild beherrschende Process entwickelte sich zuerst im unteren Theile der Rückenmarkshäute.

Am 10. Krankheitstage theilte er sich dem Rückenmarke mit (Lähmung der unteren Extremitäten). Weiterdringen der Meningitis (Zunahme der Hyperalgesie). Am 15. Tage plötzlich Somnolenz, Bewusstseinsstörung, Ptosis rechts, Parese der linken oberen Extremität, Incontinentia urinae et alvi, als deren Ursache die Section Embolie und nachfolgende Erweichung constatiren konnte. Am 16. Tage Pleuropneumonie der rechten Lunge. Harn eiweisshaltig. Zunahme der Lähmungserscheinungen und Verschwinden der Reflexe. Unter geringem Aufsteigen der Temperatur Exitus letalis.

Die Temperatur zeigte jenes merkwürdige Verhalten, wie es bisher in nur wenigen Fällen mit obiger Diagnose bekannt wurde. In den ersten Tagen meist nur geringe Steigerung um 38°, am 5. und 6. Krankheitstage je einmal 38,8° als höchste Temperatur; darauf eine Periode mit annähernd normaler, der dann eine mit stark subnormaler Collapstemperatur folgte.

Die **Section** ergab, ausser der bereits angeführten Embolie mit Erweichung und Abscessbildung der rechten Hemisphäre, eine Endocarditis verrucosa der Mitralis, Meningitis cerebrosp., Myelitis des ganzen Rückenmarkes, Pneumonie der rechten Lunge mit Abscessbildung, eitrig-fibrinöse Pleuritis rechts, parenchymatöse Trübung der Nieren, Enteritis follic. des Dünndarmes. Tuberkelbacillen konnten nur in der Arachnoidea und Pia, sowie in den tuberculösen Wucherungen der Gefässe nachgewiesen werden.

Am 13. Krankheitstage 1. Punction im 4. Interarcualraume in Chloroformnarkose. Tropfenweise entleeren sich 45 Ccm. einer klaren, schwach bernsteingelben Flüssigkeit. Sie enthält wenig weisse und rothe Blutkörperchen, die sich nach dem Absetzen und Centrifugiren in einen dünnen Fibrinschleier eingeschlossen finden. Eiweissgehalt minimal. Bacteriologische Untersuchung negativ.

Am 19. Tage 2. Punction im 3. Interarcualraume. Tropfenweise entleert sich eine geringe Menge klarer Flüssigkeit mit einem Stiche ins Gelbliche. Vereinzelte weisse und rothe Blutkörperchen.

Die Flüssigkeit zeigt bei beiden Punctionen das gleiche Verhalten. Sie entspricht vollkommen den Kriterien, die im diesbezüglichen Theile der Arbeit für eine tuberculöse Meningitis gegeben sind.

3. Kathi H. Meningitis cerebrospinalis purulenta. Psoasbscess, ausgehend von der Wirbelsäule.

Beginn mit heftigen Kreuzschmerzen, Motilitätsstörungen der unteren Extremitäten. Vor einem Jahre Geschwulst in der rechten Schenkelbeuge, welche sich spontan öffnete und Eiter entleerte. Wunde jetzt noch nicht vernarbt, entleert immer noch reichliche Mengen Eiters. Contractur und Schmerzhaftigkeit der Musculatur längs der Wirbelsäule. Schmerzhaftigkeit des Kopfes. Parese des Facialis rechts, sowie der rechten Extremitäten. — Partielle Empfindungslähmungen. Allgemeine Hyperalgesie.

Am 8. Krankheitstage Punction: Druck des Liquor cerebrospin. 140 Mm. Wasser. Es fliessen circa 20 Ccm. einer trüben, ziemlich eiweissreichen Flüssigkeit aus. Reichlich Leukocyten und Fibrin. Vereinzelte Erythrocyten.

Arterieller Blutdruck vor und einige Stunden nach der Punction 85 Mm. Hg, an der rechten Temporalis mit v. Basch's Sphygmomanometer gemessen. Am Tage nach der Punction ist das subjective Befinden gebessert, Nackenstarre geringer, letztere 12 Tage nach der Punction völlig geschwunden.

Bezüglich der Eigenschaften des punctirten Liquors kann ich auf den betreffenden Abschnitt der Arbeit verweisen.

4. Jakob Stegmeier. Schrumpfniere. Retinitis albumin. Stauungsorgane. Urämie.

Nierenleiden im Anschlusse an Influenza aufgetreten. Früher Typhus. Infection und Potatorium (bis 6 Liter pro die) zugestanden.

Status vom 3. August 1895. Kräftig gebauter Körper mit ziemlich gut entwickelter Musculatur und ziemlich reichlichem Fettpolster. Respiration costo-abdominal, beschleunigt; Puls mässig frequent, sehr hart, gespannt; Herz sec. stark hypertrophisch. Stauungsorgane. Blutdruck an der linken Temporalis 210—220 Mm. Hg nach v. Basch; desgl. an der rechten Temporalis. Harn trübe, spec. Gewicht 1014. Eiweiss 2 pro mille.

4. August. Starker Kopfschmerz, Erbrechen; Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen; Bewusstlosigkeit; Pupillen reagiren sehr wenig auf Lichteinfall, sind enge. Urin 2 pro mille Eiweiss. Blutdruck über 220 Mm. Hg.

5. August. Athmung beschleunigt, dyspnoisch, regelmässig. Vollständige Bewusstlosigkeit; Pupillen sehr enge, reagiren nicht auf Lichteinfall. Puls 144, sehr klein. Blutdruck an der Temporalis sin. 70, dextr. circa 75 Mm. Hg. Haut am ganzen Körper mit einem klebrigen Schweisse bedeckt. Zunge trocken. Urin 4 pro mille Eiweiss.

Ohne Veränderung dieser Erscheinungen Exitus letalis.

Die Punction wurde am 4. August Vormittags 10½ h. vorgenommen. Es flossen nur einige Tropfen Flüssigkeit aus. Eine Druckmessung konnte daher nicht angestellt werden.

24 Stunden nach stattgehabter Punction erfolgte der Exitus letalis. Die **Section** ergab: Chronische parenchymatöse Nephritis mit sec. Schrumpfung. Oedem und Hydrops des Gehirnes. Gyri abgeplattet; bei Herausnahme des Gehirnes ergiesst sich aus den basalen Subarachnoidealräumen hellgelbe, klare Flüssigkeit. Seiten- und 4. Ventrikel erweitert, mit seröser Flüssigkeit erfüllt. Adergeflecht verdickt. — Aussen- und Innenfläche der Dura glatt und trocken, im Sulcus longitudinalis etwas flüssiger Inhalt. Im Duralsacke des Rückenmarkes fast keine Flüssigkeit. Meningen des Rückenmarkes ziemlich trocken.

Fürbringer*) theilt 2 Fälle von Urämie mit, in denen der Tod überraschend bald der Punction folgte. Rieken punctirte einen Fall von Schrumpfniere (Urämie) und Lues III; der Exitus erfolgte in der Nacht nach der Punction. Auffallen muss in diesen 4 Fällen, dass die Zeit, in der nach stattgehabter Punction der Exitus eintrat, im umgekehrten Verhältniss steht zur Grösse der entleerten Flüssigkeitsmenge:

Fall I Fürbringer's:	90 Ccm.	entleert:	1 Stunde	danach Exitus
= II =	50 =	=	5 Stunden	= =
= Rieken's:	35 =	=	Nachts darauf	Exitus
= Stegmeier:	1/4 =	=	24 Stunden	danach Exitus.

Sollte speciell bei der Urämie dem Liquor cerebrosp. eine besonders wichtige Aufgabe zur Erhaltung des Lebens zukommen? Es lassen sich hierzu vorerst nur vage Vermuthungen äussern. Spielt etwa die cerebrospinale Flüssigkeit als Lösungsmittel der harnfähigen Substanzen eine Rolle? Es liesse sich an eine derartige Möglichkeit wohl denken, wenn man sich den Voit'schen Versuch vergegenwärtigt, der zeigt, dass starke urämische Erscheinungen auftreten, wenn man bei der Fütterung eines Thieres mit grossen Harnstoffmengen die Ausscheidung des Harnstoffes durch gleichzeitige Entziehung von Wasser erschwert.

Bemerkenswerth ist noch in unserem Falle (Stegmeier), dass bei der Punction sich so gut wie kein Liquor im spinalen Subarachnoidealraume fand. Die nächstliegende Erklärung ist wohl die, dass die Abflusswege des Liquors nach den spinalen Subarachnoidealräumen einerseits durch das ödematöse Gehirn, andererseits durch die verdickten Plexus choriodei verlegt wurden.

*) Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13.